VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN PRAG.

XXXVI. JAHRGANG 1879.

HUNDERT EINUNDVIERZIGSTER BAND

oder

Der Neuen Folge Erster Band.

Mit 4 lithogr. Tafeln.

Leipzig und Prag
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

Für Oesterreich
K. ANDRÉ'SCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Pränumerations-Preis für den Jahrgang von vier Bänden **20** Mark,
in Oesterreich **10** Fl.

VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN PRAG.

REDACTION

Dr. JOSEPH HALLA,
Prof. der 2. med. Klinik.

Dr. JOSEPH HASNER Ritter v. ARTHA,
Prof. der Augenheilkunde.

Dr. EDWIN KLEBS,
Prof. d. path. Anatomie.

Dr. AUGUST BREISKY,
Prof. der Geburtshülfe.

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Prof. der 2. chir. Klinik.

Dr. ADALBERT WRANÝ.

1879. **Sechsunddreissigster Jahrgang,** 1879.

Hunderteinundvierzigster Band

oder

Der Neuen Folge Erster Band.

Mit 4 lithogr. Tafeln.

LEIPZIG UND PRAG
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

FÜR OESTERREICH
K. ANDRÉSCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

VORWORT.

Die Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde hat soeben das VII. Quinquennium ihres Bestehens erreicht. Ihre Begründung fiel in die Zeit jenes epochemachenden Aufschwunges, der zu Ende der dreissiger Jahre unter dem mächtigen Anstosse der neueren Wiener Schule, auf Grundlage der rasch zu ungeahnter Höhe entwickelten pathologischen Anatomie und der damit in unmittelbaren Zusammenhang gebrachten physikalischen Diagnostik, zu Stande gekommen war und zu einer Umgestaltung aller medicinischen Anschauungen geführt hatte.

Hochhaltend das Banner der neuen Ideen, begegnete das Unternehmen gleich bei seinem ersten Erscheinen einer ungemein freundlichen Aufnahme und hatte binnen Kurzem nicht blos einer ansehnlichen Verbreitung, sondern auch einer vielseitigen Unterstützung hervorragender Fachgenossen sich zu erfreuen. Ohngeachtet mannigfacher, aus politischen, nationalen und anderweitigen Verhältnissen sich erhebenden Schwierigkeiten und ohngeachtet einer alljährlich sich steigernden Concurrenz, hat es sich nunmehr durch fünfunddreissig Jahre zu behaupten gewusst.

Mittlerweile hat unter dem mächtigen Einflusse der auf allen Gebieten riesig fortschreitenden Naturwissenschaften die gesammte Medicin eine neue Stufe ihrer Entwickelung erreicht und auf dieser, wiewohl es sich nur mehr um weitere Gliederungen als um principielle Gegensätze handelt, eine wesentlich veränderte Gestaltung gewonnen. Der fest angelegte alte Grundbau hat so grossartige Erweiterungen und

eine so reiche innere Ausstattung erfahren, dass die Ausgangspunkte oft kaum mehr zu erkennen sind und die Gesammtheit des Geschaffenen nicht mehr zu überblicken ist. Jeder weitere Ansatz erschliesst neue Gebiete der Forschung, die gesonderte Bearbeitung erheischen und auch nach den verschiedensten Richtungen finden.

Wie die Wissenschaft im Allgemeinen, so haben die zu ihrer Pflege bestimmten Lehranstalten allüberall und insbesondere auch bei uns vielfache, mitunter selbst sehr umfassende und tief eingreifende Veränderungen erfahren. Ihre Zahl und ihr Umfang haben sich namhaft vermehrt; ihre innere Einrichtung wurde immer mehr vervollkommnet und vervollständigt; die Lehrmittel sind bedeutend reichlicher geworden; hervorragende neue Lehrkräfte wurden herangezogen und ein rühriger Kreis jüngerer Arbeiter betheiligte sich emsig an dem gemeinsamen Werke.

Als die Vierteljahrschrift von der Prager medicinischen Facultät ins Leben gerufen wurde, hatte diese noch eine altherkömmliche weitere Bedeutung, die mittlerweile durch die neue Organisation der österreichischen Universitäten eine den in Deutschland bestehenden Einrichtungen entsprechende Einschränkung erfuhr. Hiervon wurden jedoch die Verhältnisse unserer Zeitschrift nicht sonderlich berührt, da sie ja von jeher thatsächlich vorzugsweise von dem Lehrkörper getragen wurde. Nach wie vor berufen, den wissenschaftlichen Bestrebungen des letzteren als Organ zu dienen, ist allerdings als die Grundlegung ihres ferneren Gedeihens eine möglichst kräftige und nachhaltige Unterstützung Seitens der Mitglieder desselben zu betrachten und sind diesfalls die bündigsten Zusicherungen gemacht worden.

Um nun den vielfach geänderten Verhältnissen und den gesteigerten Anforderungen der Gegenwart möglichst Rechnung zu tragen, wurde beschlossen, unter Beibehaltung des ursprünglichen Planes, der ja bei seiner Einfachheit keinerlei Verbesserungen und Erweiterungen ausschliesst, schon mit dem eben erscheinenden 141. Bande eine Reihe demnächst noch in grösserer Ausdehnung durchzuführender wesentlicher Aenderungen eintreten zu lassen, denen durch Eröffnung einer **neuen Folge** bereits Ausdruck gegeben worden ist.

Behufs einer besseren Theilung der Arbeit und einer vollständigeren Vertretung der Hauptfächer der praktischen Heilkunde, haben

zur *Verstärkung der Redaction* die Herren Professoren Klebs, Breisky und Gussenbauer ihre freundliche Mitwirkung zugesagt.

Die bisherigen Hauptabtheilungen: Originalaufsätze, Analekten, literärischer Anzeiger und Miscellen sollen zwar noch weiter fortbestehen, doch wird das Hauptaugenmerk auf die Aufnahme gediegener *Originalarbeiten*, namentlich solcher, welche die Thätigkeit der hierortigen Anstalten beurkunden, gerichtet sein. Jederzeit werden uns indessen auch Beiträge auswärtiger Fachgenossen, die im Sinne der neuen Forschung unsere Bemühungen zu unterstützen geneigt sein wollen, sehr willkommen sein.

Die *Analekten*, die bei dem gegenwärtigen Umfange der einzelnen Disciplinen und dem uns eng zugemessenen Raum ohnehin keinen vollständigen Ueberblick zu gewähren vermögen, und gegenüber der grossen Zahl jetzt bestehender, sei es alle Zweige umfassender, sei es nur einzelne Theile berücksichtigender Zusammenstellungen und Berichterstattungen ihre ursprüngliche Bedeutung eingebüsst haben, werden allmälig auf die Mittheilungen des praktisch Wichtigsten beschränkt werden; dagegen wird beabsichtigt, sie durch Beifügung kritischer Bemerkungen und Verweisung auf hierorts gemachte einschlägige Erfahrungen anziehender und nutzbringender zu machen.

Sie zu ergänzen und womöglich nach und nach zu ersetzen ist der Zweck einer eigenen *Unterabtheilung*, die vorläufig unter dem Titel: **Pathologisch-therapeutische Rückblicke**, eingeführt wird, und der Besprechung einzelner, die Aufmerksamkeit in höherem Grade in Anspruch nehmender Zeitfragen dienen soll. Auch für diese Abtheilung sowie für den literärischen Anzeiger werden wir gründliche, aber gedrängte Beiträge von auswärts nach vorheriger Ankündigung und gegenseitigem Einvernehmen stets freundlich begrüssen.

Manuscripte wollen entweder an die Redaction oder an die Verlagshandlung gerichtet werden.

Das Honorar wird für Originalien in der Regel mit 24 fl. ö. W. per Druckbogen berechnet, woneben etwa sich empfehlende Ausnahmsbegünstigungen von Fall zu Fall nicht ausgeschlossen sein sollen; wegen artistischer Beilagen zu denselben werden besondere Verständigungen vorbehalten.

Von jeder Originalarbeit liefert die Verlagshandlung 10 glatte Separat-Abzüge unentgeldlich; wird eine grössere Anzahl beansprucht,

oder sollen dieselben mit besonderer Paginirung und Titel versehen werden, so tritt hierfür eine entsprechende Entschädigung ein.

Mit der angelegentlichen Bitte um eine freundliche Theilnahme und um werkthätige Unterstützung sei auch diese **neue Folge** der Vierteljahrschrift dem Wohlwollen des ärztlichen Publicums, das ihr schon durch so viele Jahre zu Theil geworden ist und das zu bewahren erneute Anstrengungen gemacht werden, auf das Angelegentlichste empfohlen.

Prag und Leipzig im December 1878.

Die Redaction. **Die Verlagshandlung.**

Verzeichniss der Mitarbeiter.

Von einheimischen Fachgenossen haben ihre Mitwirkung theils schon bethätigt, theils zugesichert die P. T. Herren:

Dr. **Anger** (Carlsbad).
Oberstabsarzt **Bernstein.**
Dr. **Bielobradsky.**
Prof. **Breisky.**
Dr. **Czapek,** Reg.-Arzt.
Prof. **Eiselt.**
Prof. **Eppinger.**
Dr. **Jos. Fischl,** Privatdocent.
Prof. **J. Fischl.**
Dr. **Wilh. Fischel.**
Dr. **Ganghofner,** Privatdocent.
Prof. **Gussenbauer.**
Dr. **Haas,** Privatdocent.
Prof. **Halla.**
Dr. **E. W. Hamburger.**
Prof. **Hasner R. v. Artha.**
Dr. **Heidler** v. **Heilborn.**
Prof. **Hering.**
Dr. **Hofmeister.**
Prof. **Huppert.**
Dr. **Jakesch.**
Prof. **Jaksch R. v. Wartenhorst.**
Dr. **Jandous.**
Dr. **Jirus** (d. Z. Prof. in Agram).
Dr. **Johannowsky.**
Dr. **Kahler,** Privatdocent.
Prof. **Kaulich.**
Dr. **Kirchenberger.**
Dr. **Kisch.**
Prof. **Klebs.**
Prof. **Knoll.**
Dr. **Křezek.**
Dr. **Kukula.**
Dr. **Lazansky.**
Dr. **Löwil.**
Dr. **Maixner.**
Prof. **Maschka.**
Prof. **Mayer.**
Dr. **Neureutter.**
Dr. **Ott,** Privatdocent.
Dr. **Petřina,** Privatdocent.
Dr. **A. Pick.**
Prof. **J. Pick.**
Dr. **Popper,** Privatdocent.
Prof. **Přibram.**
Prof. **Ritter** v. **Rittershain.**
Dr. **Schenkl,** Privatdocent.
Dr. **J. Schütz,** Privatdocent.
Dr. **Schwing.**
Dr. **Smoler,** Privatdocent.
Dr. **Soyka,** Privatdocent.
Dr. **Steffal.**
Prof. **Streng.**
Prof. **Toldt.**
Dr. **Treulich.**
Dr. **Väter** v. **Artens,** Privatdocent.
Prof. **Weber** v. **Ebenhof.**
Dr. **Weil.**
Prof. **Weiss.**
Dr. **Wrany.**
Prof. **Zaufal.**

Von auswärts sind uns Beiträge (in den letzten 5 Jahren) zugekommen von den P. T. Herren:

Prof. **Adelmann** (Dorpat).
Dr. **Cohnstein** (Berlin).
Dr. **F. Falk** (Kreisphysic. in Berlin).
Dr. **Grossmann** (Berlin).
Prof. **Heschl** (früher in Graz, d. Z. in Wien).
Prof. **Hofmann** (früher in Innspruck, d. Z. in Wien).
Dr. **Krieg** (Frankfurt a. M.).
Dr. **O. Leichtenstern.**
Dr. **Männel** (Dresden).
Dr. **Marchand** (Breslau).
Prof. **Neugebauer** (Warschau).
Dr. **Peltzer** (Berlin).
Prof. **Poor** (Budapest).
Dr. **Max Runge,** Assistent an Prof. Gusserow's Klinik (Strassburg).
Dr. **M. Sommerbrodt** (Berlin).
Dr. **Wasylewski** (Krakau).
Prof. **Willigk** (Ollmütz).

Die Liste wird entsprechend dem Ergebnisse der versendeten Einladungen vervollständigt werden.

Inhalt.

I. Original-Aufsätze.

Ausserordentliche Beilage.

II. Analekten.

Pathologisch-therapeutische Rückblicke.

III. Literärischer Anzeiger.

Original-Aufsätze.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.[1])

Von

Dr. Otto Kahler und **Dr. Arnold Pick**

Docenten an der Universität, Assistenten an der med. Klinik des Prof. Halla — Docenten an der Universität, Secundärarzte an der Landesirrenanstalt

in Prag.

I. Beitrag zur Lehre von der Localisation der Hirnfunctionen.

Es kann demjenigen, der die Lehre von der Aphasie mit kritischem Blicke in der Gegenwart verfolgt, nicht zweifelhaft sein, dass, während die Theorie derselben namentlich in Deutschland durch mehrere bedeutende Arbeiten und noch letztlich durch die zusammenfassende Monographie Kussmaul's[2]) wesentlich gefördert worden, ja, wie man jetzt sogar behaupten darf, zu einem gewiss wohlberechtigten Stillstande gekommen ist, die Lehre von der anatomischen Localisation derjenigen Functionen, deren Complex die Sprache constituirt, seit der durch Broca ziemlich sichergestellten und fast allseits anerkannten Localisation derjenigen Läsion, welche der von Kussmaul (nach dem Vorgange namentlich englischer Autoren) als ataktische bezeichneten Form der Aphasie zu Grunde liegt, kaum irgend einen bedeutenderen Schritt nach vorwärts gethan hat, der auch nur theilweise Anerkennung gefunden. Wie wesentlich aber gerade für die Erkenntniss der in Rede stehenden Affectionen die Localisation der akustischen Eindrücke ist, zeigte so recht drastisch der Beifall, den die von Meynert gefundene vermeintliche Thatsache einer directen Verbindung des inneren Acusticuskerns mit der Insula Reilii erhielt, die Enttäuschung als der Autor selbst diese Thatsache wieder aufgab.

Wernicke[3]) nur war es, der auf Grund eigener Untersuchungen ein

---

1) Einzelne Abschnitte der folgenden Arbeit waren von den Verfassern selbstständig ausgearbeitet worden, dieselben bildeten jedoch später noch den Gegenstand so mannigfachen Gedankenaustausches, dass die Verfasser nicht anstehen, sie in diese gemeinschaftliche Publication aufzunehmen.

2) Die Störungen der Sprache 1877.

3) Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. 1874.

vollständiges Schema für die Localisation der den verschiedenen Formen der Aphasie zu Grunde liegenden Läsionen aufstellte und, was gleich jetzt hervorgehoben sei, das centrale Ende des Acusticus und speciell, mit Bezug auf die Aphasie, das Centrum für die Klangbilder in die erste Schläfewindung verlegte und eine Läsion derselben als die Grundlage der von ihm sogenannten sensorischen Aphasie statuirte, die Kussmaul neuerdings als „Worttaubheit" den schweren Sprachstörungen anreiht. Allein gerade diese seine Behauptung, die sich auf einige anatomische Daten und zwei eigene Sectionsbefunde stützte, war selbst von der wohlwollenden Kritik wegen des damals entschieden noch mangelhaften Beweismaterials zurückgewiesen worden und noch Kussmaul[1]) steht in seiner Kritik der dies bezüglichen Bestrebungen auf diesem verneinenden Standpunkte. Doch will es scheinen, als ob diese Zurückweisung, die früher wohl berechtigt scheinen mochte, jetzt Angesichts einer Reihe höchst frappanter physiologischer Thatsachen sich nicht mehr aufrecht erhalten lässt und wir hoffen durch die nachstehende Mittheilung eigener Fälle, durch die Anführung einiger anderer aus der Literatur (die wie uns scheint, mit Bezug auf den in Rede stehenden Punkt nicht genugsam geprüft worden sind), Einiges zur weiteren Klärung der Frage beizutragen und zu zeigen, dass ebenso wie die sogleich zu erwähnenden physiologischen Thatsachen auch klinische Beobachtungen dafür sprechen, dass die Localisation der akustischen Erinnerungsbilder im Schläfelappen, wie sie Wernicke zuerst ausgesprochen, in der That berechtigt ist.[2])

1) l. c. S. 150 u. 152.

2) Vgl. ein Referat von Pitres über Ferrier: The functions of the brain in der Revue mensuelle Juin 1877. p. 477. In ähnlichem Sinne spricht sich Pitres auch in seiner jüngst erschienenen Arbeit Recherches sur les lésions du centre ovale 1877. p. 53 fg. u. 118 aus, fügt jedoch hinzu: mais j'ai hâte d'ajouter que de nouvelles observations sont nécessaires pour juger definitivement cette question délicate. Il se pourrait très-bien qu'une étude plus attentive révélât, dans les cas de lésions des lobes sphéno-occipitaux, des troubles sensitifs qui ont échappé jusqu' à présent à l'attention des cliniciens. Seine beiden eigenen Fälle von Läsion des Schläfelappens können für unsere Frage nicht entscheidend sein, da sie rasch zum Tode führten; beide boten schwerere Bewusstseinsstörungen dar. Vgl. auch die 4. Thesis Broadbent's am Schlusse seines Vortrages über cerebrale Localisation auf dem internationalen Congresse der medicinischen Wissenschaften zu Genf 1877 im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte No. 21. S. 655 und Bastian, Lancet No. 7. 1874. p. 650. Dagegen nähert sich Broadbent theoretisch (Med. chir. Transact. Vol. 55. p. 193) der anatomischen Localisation der Gehörseindrücke: „Words as remembered sounds will be represented by cellgroups at the summit of the receptive side of the nervous system, which for reason given is supposed to be situated in the marginal convolutions of the hemisphere", und trennt sehr scharf die Worttaubheit von den verschiedenen Formen der Aphasie mit Rücksicht

Prüfen wir zuerst die anatomischen Beläge dafür, den Schläfelappen als eine sensorische Region in Anspruch zu nehmen, so fehlt bekanntlich jeder Nachweis einer directen Verbindung desselben mit dem Acusticus, und wir sind angewiesen auf die bekannten, bisher nicht widersprochenen Angaben Betz'[1]), demzufolge die Rinde des Schläfelappens zu den sensorischen Rindengebieten gehört, die gegenüber den motorischen Gebieten durchgreifende histologische Verschiedenheiten aufweisen. Die hierher gehörigen Angaben Wernicke's[2]) geben nur einen Wahrscheinlichkeitsbeweis, indem er auf Grund des von ihm gefundenen aus dem ganzen ersten Urwindungsbogen entspringenden und in der Insel convergirenden Fasersystems und aus der angenommenen sensorischen Function des Schläfelappens (Meynert) schliesst, dass dieser letztere das Centrum für die Wortbilder sei.[3]) (Die klinischen Beobachtungen, auf die Wernicke seine Ansicht stützt, sollen später angeführt werden.)

Etwas reichlicher sind die Daten, welche uns die physiologische Forschung der letzten Jahre zur Lösung der in Rede stehenden Frage gegeben. Nachdem Ferrier schon im Jahre 1875[4]) in einer vorläufigen Mittheilung angezeigt, dass das Centrum für das Gehör beim Affen gekreuzt in den superior temporo-sphenoidal convolutions liege, kommt

---

auf die verschiedene Localisation: „both as to mental condition and seat of lesion these cases [sc. Fälle von Worttaubheit und Wortblindheit] would be different from amnesic and aphasic cases, the lesion occurring in one class in a part of the afferent nervous apparatus between the senses and the intellectual centres; in an other in the intellectual centres themselves; in the third in the first part of efferent nervous apparatus between the supreme centres and the motor ganglia“ (l. c. pag. 176. vgl. auch l. c. pag. 187).

1) Centralblatt f. med. W. 1874. Nr. 37 u. 38. Lockhart Clarke und Meynert hatten schon früher Aehnliches geäussert. Vgl. auch Bevan Lewis, On the comparative structure of the cortex cerebri. Brain. A Journal of Neurology. Part I. p. 79.

2) l. c. S. 16 ffg.

3) Ferrier localisirt bekanntlich auch Geruch und Geschmack in den tieferen Abschnitten des Schläfelappens. Seine Behauptung ist bisher von keiner Seite bestätigt worden, doch lasst sich von anatomischer Seite anführen, dass Meynert und Luys die schon von Burdach und Gratiolet gekannte Verbindung der vorderen Commissur mit dem Schläfe- und Hinterhauptslappen bestätigen, während Meynert die Verbindung der vorderen Commissur mit dem Riechlappen nachgewiesen; auch aus der Entwicklungsgeschichte des Gehirns lassen sich einzelne Daten für die Beziehungen des Schläfe- und Riechlappens beibringen. (Vgl. v. Mihalkovicz, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. 1877. S. 141.) Beim menschlichen Embryo sieht man zu Anfang des dritten Monates vom knopfartigen kleinen Riechlappen einen schlanken bogenförmigen Windungszug an der unteren Grenze der Sylvi'schen Grube nach rückwärts zum unteren Ende des Schläfelappens ziehen.

4) Proceedings of the royal Society No. 162. 1875.

er in der zusammenfassenden Darstellung seiner Experimente [1]) weitläufig darüber zu sprechen. In der Discussion [2]) der in der Anmerkung ausführlich wiedergegebenen Erscheinungen nach Reizung der betreffenden Stelle meint Ferrier aus denselben auf die Einwirkung einer Gehörswahrnehmung schliessen zu dürfen. Als Resultat seiner Exstirpationsversuche, die jedoch niemals den Schläfelappen allein betrafen, sondern nur per exclusionem zu erlangen waren, stellt er hin: Zerstörung beider ersten Schläfewindungen ergibt keinen Defect in der Motilität; bei Zerstörung der Schläfewindung der einen Seite reagirte das Thier gegen Gehörseindrücke, wurde aber das andere Ohr mit Wolle verstopft, so blieb die Reaction aus und trat erst bei sehr starken Gehörseindrücken in unmittelbarer Nähe des Ohres ein; beiderseitige Zerstörung vernichtet jede Reaction auf Gehörseindrücke. [3])

Im Jahre 1876 erschienen die grossen Arbeiten von Goltz [4]), der als das Resultat seiner Beobachtungen über den uns hier interessirenden Punkt mittheilt, dass bei Thieren, denen ein sehr grosser Theil der Rinde

---

1) The functions of the brain 1876. Die elektrische Reizung der ersten Schläfewindung beim Affen (l. c. p. 144) ergab: Pricking of the opposite ear, head and eyes turned to the opposite side, pupils dilate widely; beim Hunde (l. c. p. 151): Pricking or sudden retraction of the opposite ear; beim Schakal (l. c. p. 153): Sudden retraction or pricking of the opposite ear. On one or two occasions the application of the electrodes in this region caused the animal to make a sudden spring or bound forward, pricking up both ears, as if suddenly startled; bei der Katze (l. c. p. 156): The ear is suddenly retracted or pricked and the head and eyes directed to the opposite side; beim Kaninchen (l. c. p. 158): Sudden retraction and elevation or pricking up of the opposite ear — this occasionally coinciding with a sudden start apparently as if the animal were about to bound forward.

2) l. c. p. 171.

3) Die Untersuchungen Ferrier's sind bekanntlich von physiologischer Seite der Gegenstand so lebhafter Kritik geworden, dass es bedenklich schien, dieselben zur Grundlage der Deutung klinischer Beobachtungen zu machen, wenn nicht die gelegentlich der Besprechung seiner eigenen sogleich mitzutheilenden Arbeiten gethane Aeusserung Herrmann Munk's (Sitz.-Ber. der Berliner phys. Gesellschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 15. S. 177), dass er gerade auf Grund der Versuche Ferrier's geneigt ist anzunehmen, dass auch beim Affen die Hörsphäre im Schläfelappen liegt, die auf unseren Gegenstand Bezug habenden Befunde Ferrier's rehabilitiren würde. — In einer neuesten Mittheilung an die Berliner physiologische Gesellschaft (siehe deren Verhandlungen vom 15. März 1878 im Arch. f. Physiologie von Dubois 1878. 1. u. 2. Heft. S. 168) spricht sich Munk noch schärfer über die Versuche Ferrier's aus, allein da er auch jetzt die Hörsphäre im Schläfelappen localisirt, bleiben die Differenzen über den genaueren Sitz derselben zwischen seinen und den Angaben Ferrier's ohne Belang für die klinische Verwerthung am Menschen. Vergl. dazu die Bemerkungen Ferrier's in dem neuesten Hefte des Brain. A Journal of Neurolgy. Part. II. 1878. p. 229.

4) Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv XIV. S. 421.

beiderseits ausgespült und die nach dem Eingriffe fast vollständig blind schienen, eine Beeinträchtigung des Gehörvermögens kaum zu bemerken war; er macht sich dabei [1]) selbst den Einwurf, dass vielleicht der Abschnitt der grauen Rinde, welcher dem Hören dient, durch seine Lage dem von ihm geübten Verfahren (Durchspülung des Gehirns mit Wasser) entzogen war, hält es jedoch für unerspriesslich solchen Möglichkeiten nachzugehen, indem er abwarten wolle, bis Jemand den Sitz des Gehörs in der Rinde demonstrire. Die Antwort darauf geben die neuesten Experimente von Herrmann Munk, die leider bisher nur in kurzen Mittheilungen vorliegen. Derselbe fand [2]) beim Hunde volle Seelentaubheit, wenn die Exstirpation den Schläfelappen nahe an seiner unteren Fläche angreift (Stelle B); das Thier hat dann die Erinnerungsbilder der Gehörsempfindungen verloren; nach beiderseitiger Exstirpation der betreffenden Partieen, nach welcher Operation die Thiere jedoch nur 15 Tage am Leben blieben, trat nur eine minimale Restitution des Hörvermögens ein; er nimmt auch den von Goltz sich selbst gemachten Einwurf auf. [3]) Eine wesentliche Bereicherung haben diese Thatsachen durch weitere Untersuchungen Munk's erhalten. [4]) Hunde, denen das Ohr theils eintheils beiderseitig zerstört wurde, zeigten gegenüber unverstümmelten bei der viele Wochen später erfolgten Section, dass der früher als Hörsphäre erkannte Schläfelappen in der Norm zurückstand, während sich andererseits der Hinterhauptslappen über die Norm entwickelt fand; auch gelang es jetzt an einem Hunde mit Exstirpation beider Schläfelappen die allmälige Restitution von der Seelentaubheit zu beobachten, die nach etwa einem Monate vollständig war. Gerade diese letztere Thatsache wird uns für die Deutung klinischer Daten von grossem Werthe sein. [5])

An diese anatomischen und physiologischen Vorstudien wollen wir nun die Mittheilung zweier eigenen Fälle anreihen und daran das knüpfen,

---

1) l. c. S. 440. 2) Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 13. S. 153.

3) Auch von anderer Seite (Wittich's Referat über die Physiologie in Virchow-Hirsch Jahresber. für 1876. I., S. 232) wird hervorgehoben, dass wir in der Arbeit von Goltz jede Angabe über das, was verschont geblieben, vermissen. Vgl. auch Hitzig, Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte 1876. S. 194. Von einiger Bedeutung für die in Rede stehende Frage sind auch die Versuche Viel's (Etude clinique et expérimentale sur les différences que peut présenter la symptomatologie de la meningo-encephalite de la convexité du cerveau, suivant le siège des lésions. Paris 1878).

4) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 35. S. 505 fg. Die neueste vorher erwähnte Mittheilung Munk's gibt weitere bestätigende Daten.

5) Die neueren Arbeiten der Charcot'schen Schule ergänzen die angeführten Daten in sofern, als sie beweisen, dass der Schläfelappen nicht zu den motorischen Rindenpartieen gehört.

was eine Durchsicht der zerstreuten Literatur an diesbezüglichen Fällen ergeben hat.

1. Nach dem Atteste eines Arztes, der Patientin etwa 1½ Jahre nach Beginn der Krankheit behufs Ausstellung des Attestes gesehen hatte, stammt diese, eine 42jährige bis zur letzten Krankheit vollständig gesunde Bäuerin, von gesunden Eltern. Im Juli 1875 soll sie sich nach Angabe ihres Mannes in Folge eines kalten Trunkes ein Unwohlsein zugezogen haben, dessen hervorstechendste Erscheinung Kopfschmerz war; nach etwa dreimonatlicher Dauer desselben verlor sie angeblich die Sprache, später auch das Gehör; seit einem Jahre zeigten sich auch Zeichen von Geistesstörung; die früher fleissige Frau wurde arbeitsscheu, lief unbekümmert um das Wetter oder die Tageszeit im Hemde auf die Strasse, würgte sowohl ihre eigenen wie auch fremde Kinder ohne Ursache, warf endlich brennendes Holz im Zimmer und im Hofe umher. Zu erwähnen ist noch aus dem Mitte October ausgestellten Atteste, dass der Gang der Patientin ein sicherer war, dass sie auf gestellte Fragen keine Antwort gibt, dagegen den ganzen Tag über unarticulirte Laute vor sich hin murmelt. Aus den kurzen Notizen aus der Prager Irrenanstalt, deren Benützung Herr Director Prof. Dr. Fischel freundlichst gestattet, theilen wir Folgendes mit:

Bei der Aufnahme stösst sie einige unarticulirte Laute aus, schreit und weint, als man ihr die Kleider auszieht. Während ihres ganzen Aufenthaltes hatte sie einen einzigen Anfall von Bewusstlosigkeit *ohne Krämpfe,* sie fiel dabei vom Sessel und lag cyanotisch durch etwa ¼ Stunde da. Sonst sitzt sie den Tag über apathisch da und murmelt unverständlich vor sich hin; die einzigen verständlichen Worte, die sie hervorbringt, sind „Tschen, Tscho"; beim Essen wird sie etwas lebhafter, brummt auch während desselben fortwährend; gegen äussere Einflüsse reagirt sie fast gar nicht, auf gestellte Fragen antwortet sie nicht, nickt jedoch zu denselben hie und da mit dem Kopfe, ein Beweis, dass sie dieselben wohl *hört,* während der Umstand, dass Patientin zu Allem, selbst den einfachsten Verrichtungen, durch die Wärterin angehalten werden muss, zeigt, dass sie die mündliche Aufforderung *nicht versteht;* sie gilt allgemein als taub; ½ Jahr nach ihrer Aufnahme ging sie an Lungenödem zu Grunde.

Die Section, P.-Nr. 736, 1877, ergab Folgendes: Schädeldach mittelgross, breit, mässig dick, diploehaltig, Gefässfurchen ziemlich breit und tief; Dura mater mässig blutreich, im Sinus long. lockere Blutgerinnsel; Innenfläche der Dura glatt; innere Meningen besonders am linken Scheitellappen etwas getrübt, im Allgemeinen stark durchfeuchtet, zeigen starke Füllung der feineren Gefässe, die Windungen der Stirnlappen und links auch die Centralwindungen scheinen etwas verschmälert, die Furchen zwischen denselben verbreitert und von Serum erfüllt. Am linken Schläfelappen zeigt sich die Pia etwas gallertig, gelblich und weniger injicirt als die des rechten Schläfelappens; die Seitenventrikel wenig dilatirt, mit klarem Serum gefüllt; Hirnsubstanz ziemlich stark durchfeuchtet, von mässigem Blutgehalt, Rinde der Stirnwindungen stellenweise sehr schmal, grau gefärbt; mittlerer Ventrikel leicht dilatirt, Plexus von rothbrauner Farbe, Centralganglien schlaff, blass; Substanz des Kleinhirns von guter Consistenz, mässig durchfeuchtet, von gewöhnlichem Blutgehalt; die Windungen des linken Schläfelappens erscheinen verbreitert, enge an einander gepresst, die Consistenz derselben sehr weich und gallertig; beim Ein-

schneiden zeigt sich das Gewebe erweicht, die Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich. Eine genauere Untersuchung ergibt, dass auch der rechte Schläfelappen in geringerem Maasse erweicht ist. Auf dem Frontalschnitte durch das ganze Gehirn (die Schläfelappen mit inbegriffen) zeigt sich, dass die Affection zumeist auf die Rindensubstanz beschränkt ist und rechts sämmtliche Schläfewindungen mit Ausnahme der basalen, links dieselben Abschnitte, ausserdem aber noch die hintere Hälfte der dritten Stirnwindung betroffen hat; nach vorn reicht sie beiderseits nahe bis zur Spitze des Schläfelappens, nach rückwärts bis zur Grenze des Hinterhauptslappens; die Erweichung grenzt sich ziemlich scharf an der Fossa Sylvii gegen die Centralwindungen ab. Die Gefässe der Basis enthalten flüssiges und geronnenes Blut, nirgends Thromben älteren Datums; Brücke und verlängertes Mark ohne Veränderung. Schädelbasis vollständig intact.[1]) Das Rückenmark zeigt (auch mikroskopisch) keine secundäre Degeneration.[2])

So unvollständig auch die klinischen Daten des vorstehenden Falles sind, so bieten sie doch eine Anzahl interessanter Punkte; vor Allem der acute Beginn unter Erscheinungen, die auf den Sitz des Leidens in der Schädelhöhle schliessen lassen, die bald darauf folgende Sprachstörung, sowie die angenommene Taubheit. Auch ohne den jetzt vorliegenden Sectionsbefund wäre man berechtigt, den Sitz der Affection im Gehirne vorauszusetzen. Nicht minder interessant ist das Fehlen jeder Bewegungsstörung (selbst während eines Anfalles von Bewusstlosigkeit)[3]), das jetzt, wo wir über das motorische Rindengebiet beim Menschen durch die klinischen Arbeiten Charcot's und seiner Schule zahlreiche Daten besitzen, nicht mehr auffallen kann, während allerdings früher die Symptomenlosigkeit der Fälle von sogenannter latenter Encephalitis, die die Section erst aufdeckte, und die nicht gar selten gerade im Schläfelappen localisirt waren, unerklärlich blieb[4]); übereinstimmend damit vermissen wir auch die secundäre Degeneration entsprecheud den von Charcot[5]) mitgetheilten Untersuchungen, denen zufolge von Läsionen der Gross-

1) Ohne auf das Pathologisch-Anatomische des Falles näher einzugehen, bemerken wir nur, dass derselbe von Herrn Prof. Klebs als ein Fall von echter Encephalitis erklärt wurde.

2) Einen zufällig gemachten, hier belanglosen Befund im Lendentheile werden wir unten mittheilen.

3) Auch dieser Umstand ist sehr werthvoll, indem er eine negative Bestätigung der neuestens von Charcot und Pitres erwiesenen Thatsache liefert, dass die sogenannten partiellen Epilepsieen auf einer Reizung der motorischen Rindenpartieen beruhen. (Revue mensuelle. Juin 1877. p. 440.)

4) Eine von französischen Autoren citirte Dissertation Vauttier's, Etude sur le ramollissement latent 1868, scheint nicht in den Buchhandel gekommen zu sein.

5) Lec. sur les localisat. etc. 1876. p. 156 und 166 und Revue mensuelle 1877. 1. Hft. p. 10ffg. Flechsig, Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. Archiv für Heilkunde 1877. 3. Hft. S. 317 bestätigt die Angaben Charcot's.

hirnrinde nur solche der motorischen Zonen secundäre Degeneration der absteigenden Bahnen nach sich ziehen. Betrachten wir die Sprachstörung, so bedarf es keiner ausführlichen Darlegung, dass es sich um eine schwere motorische (Wernicke) oder ataktische Aphasie handelt, die nach Allem, was wir bisher wissen, auf die bei der Section gefundene Läsion der hinteren Hälfte der dritten linken Stirnwindung zu beziehen sein wird. Für die Berechtigung, die vorhandene sensorische Aphasie (Wernicke) oder Worttaubheit (Kussmaul) — trotz der geringen Anhaltspunkte scheinen dieselben doch genügend zur Annahme einer solchen — auf die Affection der Schläfelappen zu beziehen, spricht der klinische Verlauf; die später aufzuführenden Fälle und die daran sich knüpfende Erörterung werden derselben eine weitere Stütze bieten.[1]) Nicht geringe Schwierigkeit bereitet die Erklärung des ziemlich hochgradigen apathischen Blödsinnes in unserem Falle, den die Meisten wohl geneigt sein dürften auf die allgemeine Ernährungsstörung des Gehirnes zu beziehen. Allein es scheint gerade mit Bezug auf unseren Fall, der eine seltene Form der Ausschaltung *beider* Schläfelappen aufweist, bemerkenswerth, dass Wernicke[2]) auf theoretischem Wege das Bild eines Kranken construirt, dem die Begriffsregionen (also nach seiner Annahme wohl die Schläfelappen) in ihrer Gesammtheit an beiden Hemisphären entfernt sind, und zu dem Schlusse kommt, dass der tiefste thierische Blödsinn zu Stande kommen müsse[3]); er knüpft weiter an, dass der Mechanismus der Sprache nicht zu leiden brauche, was allerdings in unserem Falle in Folge der Betheiligung der Broca'schen Stelle der Fall gewesen.

Dem vorstehend mitgetheilten Falle sind wir in der Lage einen zweiten anzureihen, der ebenfalls geeignet scheint, die Richtigkeit der Ansicht Wernicke's vom Sitze der Hörsphäre im Schläfelappen zu erweisen.

---

1) Wir sind uns des scheinbar schwerwiegenden Einwurfes, dass eine Untersuchung des Gehörorganes fehlt, bewusst, glauben jedoch, dass die ganze Art des Verlaufes, der directe Anschluss an die acut aufgetretene ataktische Aphasie im Zusammenhalt mit dem Sectionsbefunde vollständig berechtigen, die centrale Läsion als die Ursache der Worttaubheit anzunehmen, welche letztere ja überdies die Möglichkeit eines Befundes am Gehörorgan entfernt. 2) l. c. S. 36 fg.

3) Von einigem Belang für diese Frage scheint eine von Broadbent (Med. chir. Transact. Vol. 55) mitgetheilte Beobachtung (Fall 9. Temporary loss of comprehension of words after apoplectic seizures). Er sagt von der Pat.: „her naturally cheerfull expression was exchanged for a dull stolid look; she took no notice of any thing"; und im Verlaufe der Besserung heisst es: „she recovered her speech and intelligence and natural expression in a few days to a very considerable degree." (Vgl. auch die spätere Deutung des Fürstner'schen Falles.)

Ein 37 jähr. Potator erkrankte unter den Erscheinungen heftiger Aufregung, an welche sich eine mehrere Wochen andauernde rechtsseitige Hemiplegie anschloss; später trat neuerdings rechtsseitige Hemiplegie auf, die sich jedoch nach vier Wochen verlor, und, wie der Arzt, dessen Atteste die vorstehenden Angaben entnommen sind, angibt, einem subparalytischen Zustande der Zunge Platz machte. Bei einer späteren Untersuchung bot Patient deutliche Erscheinungen ataktischer Aphasie und neben vollständiger Hörfähigkeit unzweifelhafte Symptome von „Worttaubheit" dar; es heisst ausdrücklich in der Krankheitsgeschichte, dass er, trotzdem er hört, einzelne Worte nicht versteht und gegebene Aufträge erst ausführt, wenn sie von erklärenden Gesten begleitet werden. Die aphatischen und auch die letzterwähnten Erscheinungen gingen langsam vollständig zurück und machten einem hochgradigen apathischen Blödsinne Platz; Patient ging dann an einer Lungengangrän zu Grunde. Die etwa 3½ Jahre nach Beginn der Centralaffection ausgeführte *Section*, P.-Nr. 916, 1877, ergab folgenden Hirnbefund: Dura mater ziemlich gespannt, ihre Gefässe mässig mit Blut gefüllt, im Sinus long. lockere Blutgerinnsel. Beim Einschneiden entleeren sich links etwa 100 Grm. einer klaren bernsteingelben Flüssigkeit; die Innenfläche der Dura rechts vollkommen glatt, glänzend; links erscheint die Dura hochgradig bis zu 5 Mm. Durchmesser verdickt, und zwar bestehen diese Verdickungen aus mehrfach geschichteten membranartigen, zum Theil auch vascularisirten Auflagerungen, zwischen deren einzelnen Lagen sich jedoch noch theils frischere, theils ältere leistenförmig diese Reihen durchsetzende Blutgerinnsel vorfinden, an einzelnen Stellen auch mehr gelbliche etwas zerfallende Faserstoffcoagula. Die Grosshirnhemisphäre der linken Seite erscheint hierdurch hochgradig comprimirt und in der Weise deformirt, dass deren Aussenseite ziemlich senkrecht abfällt; gleichzeitig ist auch der Schläfelappen comprimirt. Die Breite der Grosshirnhemisphäre beträgt hier circa 4—5 Ctm. Pia mater im Ganzen ziemlich zart und blutreich, linkerseits entsprechend der Compressionsstelle des Gehirns von gelblichen Einlagerungen durchsetzt. Die Hirnwindungen an den comprimirten Stellen sind hochgradig verschmälert, abgeflacht, die Furchen zum Theil verstrichen; beim Einschneiden sowohl der seitlichen Partieen des Scheitellappens, als auch des stark reducirten Schläfelappens sowie auch der hinteren Partie der dritten Stirnwindung erscheint die Rinde ziemlich stark reducirt, stellenweise fast vollständig geschwunden, und in eine etwas zähe, hell gelbbraune Masse umgewandelt; auch die weisse Substanz erscheint im Verhältniss zu der der rechten Hemisphäre vermindert, zäh; im Hinterhauptslappen findet sich fast unmittelbar unter der Pia gelegen eine erbsengrosse, mit brauner flüssiger Masse gefüllte Cyste, in deren Nachbarschaft die Hirnsubstanz eine sehr derbe Consistenz zeigt; auch im hinteren Theile des Schläfelappens finden sich ähnliche narbige Partieen wie im Hinterhauptslappen. Die Compression umfasst die mittlere Stirnwindung, zum grossen Theil auch die dritte Stirnwindung, ferner den ganzen Schläfelappen mit Ausnahme des innersten basalen Theiles, endlich die seitlichen Partieen des Scheitel- und Hinterhauptslappens. [1])

Analysiren wir die Thatsachen an der Hand des Sectionsbefundes, so

1) Seither kamen im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute zwei neue Fälle zur Section, die eine ziemlich ausgebreitete encephalitische Affection des linken Schläfelappens aufwiesen, die Gehörorgane waren vollständig intact; in den spärlichen klinischen Angaben fand sich bemerkenswerther Weise auch Schwerhörigkeit verzeichnet.

ergibt sich vor Allem, dass der Beginn der Pachymeningitis int. haemorrhagica zusammenfällt mit dem initialen Aufregungszustande, eine Thatsache, auf die neuerdings Fürstner[1]) die Aufmerksamkeit lenkt; die daran anschliessende mehrwöchentliche Hemiplegie ist wohl in Verbindung zu setzen mit der von dem Blutergusse verursachten Compression, dessen Resorption und Organisirung wieder das Zurückgehen derselben zu erklären im Stande ist. Der gleiche Modus dürfte auch für den zweiten hemiplegischen Anfall anzunehmen sein, während man wohl berechtigt ist, den „subparalytischen" Zustand der Zunge richtiger als die auch später noch vorhandene Aphasie zu deuten und auf die Compression der dritten linken Stirnwindung zu beziehen; für die unzweifelhaft vorhandene Worttaubheit sind wohl die hochgradige Compression des Schläfelappens und die Herde in demselben verantwortlich zu machen. Der Fall ist durch die vorhandene Worttaubheit auch für die Symptomatologie der Pachymeningitis int. haemorrhagica interessant, ebenso wie durch das Vorkommen der Aphasie, die in derselben eine sehr seltene Erscheinung ist.[2])

Ueberblicken wir die Literatur mit Bezug auf den in Rede stehenden Punkt, so ist die Ausbeute, wenn auch verhältnissmässig spärlich[3]), dennoch, wie uns scheint, so conclusiv, dass man wohl nicht länger anstehen dürfte, analog den Versuchen beim Thiere auch beim Menschen den Schläfelappen als den Sitz der Hörsphäre anzusehen.[4])

Voranzustellen sind die zwei Fälle Wernicke's, auf Grund deren er wohl hauptsächlich den Sitz der Hörsphäre im Schläfelappen localisirte.

In dem Falle Rother[5]) war das Verständniss des Gehörten hochgradig gestört; die Section ergab neben allgemeiner Atrophie der Hirnwindungen und Thrombose des unteren Astes der Art. fossae Sylvii sin.: „Die ganze erste (der F. S. nächste) Schläfewindung von ihrer Ursprungsanastomose mit der zweiten Schläfewindung ab, ferner der ganze Ursprung der letzteren aus der ersten Windung (Bischof's unteres Scheitelläppchen) und der äussere Theil ihres Längsverlaufes

---

1) Arch. f. Psychiatrie VIII. 1. Hft. S. 12. 2) vgl. Fürstner l. c. S. 24.

3) Keinesfalls aber so geringfügig, wie Kirchhoff (Ein Beitrag zur Aphasie im Sinne der Localisation psychischer Functionen. Diss. Kiel 1877. S. 8) meint.

4) In die nachstehende Casuistik wurden nur Fälle mit Sectionsbefund aufgenommen und zwar alle, in denen entweder als Symptom Worttaubheit oder bei der Section Schläfelappenaffection oder beide vereinigt sich vorfanden; eine Anzahl höchst prägnanter Fälle, denen jedoch der Sectionsbefund fehlt, musste als für unsere Zwecke unförderlich von der Casuistik ausgeschlossen bleiben. Zur Vermeidung von Missverständnissen sei gleich erwähnt, dass von den Sectionsbefunden meist nur die Schläfelappenaffection aufgeführt wurde, da die Casuistik blos bestimmt ist, zu zeigen, dass in allen Fällen von frischer ausgedehnter Schläfelappenaffection auch Worttaubheit vorhanden war.

5) l. c. S. 43.

in einen weissgelben Brei verwandelt, an welchem die Pia fest adhärirt und getrübt ist; durch die Erweichung ist die Einstrahlung des Schläfelappens in den Insellappen zum grössten Theil durchbrochen." — In dem Falle Funke[1]) „versteht die Kranke nichts, was zu ihr gesprochen wird, die einfachsten Fragen und Aufträge rufen nie eine andere Reaction hervor, als das oft wiederholte Wort „ja"; durch Gesten jedoch kann man sich ihr leidlich verständlich machen." *Sectionsbefund:* Allgemeine Atrophie der Windungen; „links lässt sich schon bei Betrachtung der convexen Oberfläche ein ausgedehnter Herd gelber Erweichung constatiren, der fast den ganzen ersten Urwindungsbogen, also beide Ränder der Fossa Sylvii einnimmt und oberhalb dessen die Pia adhärent und getrübt ist . . . . . . Die Erweichung ist nach vorn von der Centralspalte auf die erste Stirnwindung (nach Meynert's Zählung) beschränkt, nur das vordere Dritttheil derselben ist verschont geblieben. Das Stück der ersten Urwindung, welches die Centralspalte von unten schliesst, ist mit betroffen, ebenso das untere Verlaufstück beider Centralwindungen. Nach hinten von demselben dehnt sich der Process in die Breite aus und nimmt hier das ganze Läppchen ein, welches durch die Anastomose des ersten und zweiten Schläfezuges gebildet wird . . . . . . Der Schläfelappen ist dagegen grösstentheils erweicht und nur der Gyrus hippocampi zeigt normale Consistenz."

Die Uebereinstimmung beider Fälle einerseits in der Affection der ersten Schläfewindung und der Anastomose mit der zweiten, andererseits in der sensorischen Aphasie (Worttaubheit Kussmaul) war nun für Wernicke entscheidend, dass er unter Zuhülfenahme der vorher erwähnten anatomischen Anhaltspunkte und des sogleich zu citirenden Falles die erste Schläfewindung für den Sitz der akustischen Erinnerungsbilder erklärt. Gestützt wurde seine Ansicht durch den von Gogol[2]) publicirten Fall, bei dem in einem gewissen Stadium ebenfalls Unfähigkeit, Gesprochenes zu verstehen, constatirt worden war. Die Section ergab neben Erweichungsherden in den Hinterhauptslappen Folgendes: der linke Schläfelappen zeigt bis 4 Ctm. nach hinten von der Fossa Sylvii eine ockergelb verfärbte Partie, an welcher die Hirnmasse beträchtlich erweicht erscheint und die Gyri sich schwer abgrenzen.

Hier reihen sich nun einige Fälle aus der neueren Literatur an, die gleichfalls die Localisation der Hörsphäre im Schläfelappen erweisen.

Vor Allem ein schöner Fall von Broadbent[3]), der bisher nur im Auszuge

---

1) l. c. S. 62 und 71.

2) Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Breslau. (cit. bei Wernicke, l. c. S. 37 und Jahresber. v. Virchow-Hirsch f. d. J. 1873. II.)

3) Lancet 1878. 2 March. p. 312 fg. Broadbent deutet seinen Fall in ähnlicher Weise und führen wir hier seine diesbezüglichen Bemerkungen an: It was considered that the loss of comprehension of words whether spoken by others or by himself and the confusion of mind consequent upon his inability to understand or to make him understood would account for the condition of the patient and the interpretation was

vorliegt; ausgesprochene Worttaubheit neben Aphasie und anderen Erscheinungen. Die *Section* ergab ausgebreitete Erweichung des linken Schläfelappens. Weiter ein Fall von Mayor[1]), in welchem sich bei der Section ein die erste linke Schläfewindung betreffender Erweichungsherd fand; dem entsprechend finden sich in der Krankengeschichte entschieden nur als Worttaubheit zu deutende Erscheinungen verzeichnet, leider nicht mit der nöthigen Ausführlichkeit. („En le questionnant à voix très-haute, on le tirait de cet assoupissement, il répondait alors quelques mots, mais le plus souvent *sans paraître avoir bien compris la question*".)

In einem von Broca[2]) mitgetheilten traumatischen Falle findet sich während der Beobachtung einmal Worttaubheit notirt; „Depuis la veille il ne repond plus aux questions et les infirmiers croient qu'il est devenu sourd; mais nous nous assurons qu'il entend très-bien le bruit de la montre. Lors qu'on l'interroge, le plus souvent il ne repond pas du tout; si on le presse davantage, il repond invariablement: Ça ne va pas mal, et il repète cette phrase plusieurs fois de suite"; aus der späteren Zeit findet sich nichts Aehnliches notirt und entspricht diesem wechselnden Verhalten nur eine unbedeutende Läsion der betreffenden Stelle; die Pia an den zwei ersten linken Schläfewindungen zerreiblich, verdickt und adhärent.

Einen wesentlichen Beitrag zu der in Rede stehenden Frage, deren Beantwortung er vorläufig noch als unlösbar erklärt[3]), liefert Kussmaul selbst durch eine von ihm mitgetheilte[4]) Beobachtung, als deren hervorragendste Erscheinung er das mangelhafte Verständniss für Wörter hervorhebt.

Bei der Section des *linkshändigen* Mannes, der linksseitig hemiplegisch gewesen, „fand sich der rechte Schläfenlappen geschwollen, und in seinem vorderen Theil im Umfange etwa eines Gänseeies gelblich erweicht, ohne scharfe Abgrenzung von der gesunden Marksubstanz. An der Sylvischen Grube eine haselnussgrosse Stelle dieses Lappens hämorrhagisch infiltrirt."

An diesen Fall schliesst sich ein anderer von ihm mitgetheilter[5]), eine Form schwerer amnestischer Aphasie illustrirend, die wohl den Uebergang zu den Fällen mit Worttaubheit bildet, indem auch hier[6]) „die Wörter als akustische Lautcomplexe in ihrem Gefüge erschüttert, mitunter bis zur Vernichtung verwischt sind." Die Section ergab neben einem Herde im vorderen Theil des linken Gyrus angularis einen zweiten, 2 Ctm. langen, 0·6 breiten, der den Uebergang des Gyrus occipitalis II. in den Gyrus temporalis II. theilweise zerstörte.

---

that this was due to destruction of the channel from the auditory perceptive centre to the higher centre in which the name is associated with the idea which it symbolises or to *destruction of this name centre itself.*

1) Progrès medical 1878. No. 13. p. 239 fg. Périostite phlegmoneuse diffuse; endocardite.

2) Sur la topographie cranio-cérébrale ou sur les rapports anat. du crâne et du cerveau. (Extr. de la Revue d'anthropologie T. V. No. 2. 1876.) p. 55. Diognostic d'un abscès situé au niveau de la région du langage; trépanation de cet abscès.

3) l. c. S. 150 fg. 4) l. c. S. 168. 5) l. c. S. 166. 6) Kussmaul l. c. S. 165.

Wir lassen nun einzelne jener Fälle folgen, in welchen wohl eine Affection des Schläfelappens sich bei den Kranken vorfand, das Verständniss für das Gehörte jedoch ungestört war; es findet diese Erscheinung einfach darin ihre Erklärung, dass, wie dies schon mehrfach hervorgehoben, die anfänglich vorhandene Worttaubheit sehr bald zurückgeht. (Ueber Ursachen dieses Zurückgehens sowie über das zuweilen vorkommende Persistiren derselben soll später Einiges beigebracht werden.) Es ist dies z. B. der Fall in der bekannten vielcitirten Beobachtung Broca's [1]) (Fall „Tan"), wo sich bei der Section neben anderen Läsionen ein Herd in der ersten linken Schläfewindung fand; der Kranke, der 21 Jahre nach dem Auftreten derjenigen Affection, welche bei ihm den Verlust der Sprache herbeigeführt hatte, zur Beobachtung kam, zeigte volles Verständniss für das Gehörte.

Das gleiche Verhalten zeigt ein von Perroud [2]) mitgetheilter Fall, der bei der Section eine Zerstörung der ersten linken Schläfewindung aufwies; Perroud bekam die Kranke erst nach 11 Monaten zu Gesichte und über den früheren Zustand fehlen genauere Daten [3]); er fand das Verständniss des Gehörten intact. — Nicht ganz klar zu entscheiden ist die Frage nach dem Verständniss des Gehörten in einem von Guéniot [4]) publicirten Falle, dessen darauf bezügliche Daten nebst dem Sectionsbefunde deshalb in die Anmerkung verwiesen seien. [5]) Doch dürfte die in Rede stehende Erscheinung auch in Frage kommen, indem

---

1) Bull. de la soc. anat. 1861. p. 343. cit. nach de Font-Réaulx, Localisation de la faculté spéciale du langage articulé. p. 43 ffg.

2) Journ. de méd. de Lyon. 1864 nach de Font-Réaulx l. c. p. 57. Die Beobachtung VII. desselben Autors liegt uns nicht in genügender Ausführlichkeit vor, doch ist es mit Bezug auf die im Verlaufe der Beobachtung notirte „Taubheit" bemerkenswerth, dass die Section eine Erweichung der rechten ersten Schläfewindung aufwies.

3) Wie rasch die Worttaubheit sich ausgleicht, zeigt ein von Cotard (Etude sur l'atrophie partielle du cerveau. 1868. p. 18) mitgetheilter Fall von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie, der 5 Wochen nach dem Auftreten derselben keine Worttaubheit zeigte und bei der Section Zerstörung der ersten linken Schläfewindung ergab.

4) Gaz. des hôp. 1864. p. 62. nach de Font-Réaulx l. c. p. 37.

5) Entwicklung im Anschluss an eine eitrige Affection des linken Ohres. „Le malade dont la cephalalgie s'est accrue les jours précédents est comme égaré, repond sans intelligence par: Oui, monsieur, à toutes les questions, mêmes les plus diverses. Le lendemain l'intelligence est un peu revenue et peut être fixée pour quelques minutes. Néanmoins quand on veut le faire parler il revient à sa douleur de tête sans répondre aux questions." Section: „dans l'hémisphère gauche un foyer de la dimension d'une orange de moyen volume. . . . il est situé dans le lobe sphénoidal et s'étend dans le lobe occipital; il correspond à la jonction du rocher avec l'écaille du temporal. En avant il est éloigné d'environ deux centimètres de la scissure de Sylvius. Il offre une perforation à la partie inférieure du lobe sphénoidal.

unter die Fälle von sogenannter Aphasie par hébétude, zu denen de Font-Réaulx den vorstehenden zählt, auch solche, welche mit Worttaubheit complicirt waren, rangiren. — Einen wichtigen und wegen der beiderseitigen Läsionen unserem ersten Falle sich nähernden Beitrag zu unserer Frage liefert Avonde.[1])

Ein 43jähriger Arbeiter stürzt in einen etwa 60 Fuss tiefen Brunnen, ein 3 Kilogrm. schwerer Stein fällt ihm nach und auf den Kopf; unter Uebergehung der anfänglichen Erscheinungen heben wir aus der späteren Beobachtung das Wichtigste hervor: am dritten Tage nach dem Trauma „antwortet der Kranke auf Fragen nur durch eine Bewegung der Lider; er ist taub"; am folgenden Tage „merkt er auf an ihn gerichtete Fragen, die er jedoch wegen seiner Taubheit nicht versteht, denn er zeigt die Zunge, wenn man sich nach seinem Zustande erkundigte"; drei Tage später „kann er Fragen beantworten, trotz einer hochgradigen Taubheit". Die *Section* (12 Tage nach dem Trauma) ergibt vollständige Zerstörung der vorderen Abschnitte beider Frontal- und Schläfelappen, besonders der rechtsseitigen.

Eine einfache Beobachtung der klinischen Daten des vorstehenden Falles ergibt, dass es sich nicht um Taubheit, wie Avonde meint, sondern um wirkliche Worttaubheit handelt, die gerade in diesem Falle nur mit der Affection der Schläfelappen in Zusammenhang gebracht werden kann.

Etwas schwieriger und unserem Verständniss kaum vollständig zugänglich, wie es ja überhaupt traumatische Fälle nicht sein können, die in der Hirnpathologie von entscheidendem Werthe wären, ist der zweite von Avoude[2]) mitgetheilte Fall, in welchem auch die für unsere Zwecke nothwendigen Daten nicht mit der nöthigen Genauigkeit mitgetheilt sind; es handelt sich um ein Trauma in Folge eines Falles, nach welchem das Verständniss intact geblieben zu sein scheint; wir geben die die Schläfelappen betreffenden Daten des Sectionsbefundes in der Anmerkung.[3]) Bei den geringen Kenntnissen, die wir über die factische Ausdehnung und exacte Lage der Hörsphäre im Schläfelappen besitzen, muss es wohl dahin gestellt bleiben, welchem Umstande, ob der besonderen Lage oder der geringen Ausdehnung der Herde, das Fehlen des bisher in keinem Falle von ausgedehnterer Affection des Schläfelappens vermissten Symptomes der Worttaubheit zuzuschreiben ist.

Wesentlich klarer, wenn auch nicht über alle Zweifel erhaben, erscheint ein von Périer[4]) mitgetheilter Fall, ebenfalls nach Trauma:

---

1) Sur l'aphasie. Rouen. 1865. p. 18 ffg. 2) l. c. p. 14 ffg.

3) La circonvolution marginale inférieure [gauche] est aussi détruite à sa partie inférieure où se trouve (wir citiren wörtlich) deux foyers sanguins, l'un de la grosseur d'une noisette et l'autre d'un gros pois . . . La circonvolution marginale inférieure [droite] est ramollie dans sa moitié inférieure.

4) Bull. de la soc. d'Anthrop. 1864. p. 362. nach de Font-Réaulx, p. 60.

Der Kranke, der gestürzt war, zeigte in den ersten Tagen geringe Erscheinungen von Commotion; das Verständniss für Gehörtes, das anfänglich, so weit dies aus den spärlichen Daten zu ersehen, gestört war, kehrte nach einigen Tagen zurück; die 11 Tage nach dem Trauma erfolgte Section ergab neben verschiedenen anderen Läsionen zwei kleine Erweichungsherde im mittleren und hinteren Abschnitte der zweiten linken Schläfewindung.

Einen interessanten Fall theilt Fürstner mit[1]); bei der Section einer hochgradig dementen Person fand sich ein Herd im hinteren Abschnitte der rechten ersten Schläfenfurche; links sind die erste und zweite Schläfewindung oberflächlich zerstört; über das Verhalten des Wortverständnisses fehlen genauere Angaben, allein bei der unzweifelhaften Bedeutung, welche eine Elimination grösserer Abschnitte der Schläfelappen und damit einhergehende Worttaubheit für das gesammte psychische Leben haben müssen, stehen wir nicht an, in diesem Falle die auf Grund der Schläfelappenaffection hypothetisch angenommene Worttaubheit als einen wesentlichen Bestandtheil des Symptomencomplexes „Demenz“ zu betrachten.[2])

Direct angeführt finden wir hingegen wiederum das mangelhafte Verständniss für gehörte Wörter in dem Falle II. von Finkelnburg[3]), der jedoch keine Läsion des Schläfelappens aufwies; es fanden sich Erweichungsherde im Markgewebe vom Linsenkern an bis in die Windungen der Insel mit Zerstörung des Vormauerblattes und theilweiser Erweichung der zweiten und dritten Frontalwindung.

---

1) Archiv f. Psych. V. S. 301.

2) Es scheint bemerkenswerth, dass auch Hughlings Jackson eine ähnliche Auffassung zugeschrieben wird. Russel (Med. Times and Gaz. 1877. Oct. 20. p. 432) schreibt: Hughlings Jackson has remarked, the term imbecillity, as ordinarily used, may cover defects as special as those contained in the term „loss of speech.“ Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, dass in die von Jaccoud (Gaz. hebdom. 1864. p. 578) aufgestellte Alalie par hébétude, wenn die letztere eine erworbene ist, Fälle von sogenannter Worttaubheit rangiren, eine Anschauung, die auch in der folgender Bemerkung de Font-Réaulx' (l. c. p. 4) zum Ausdrucke kommt: D'autres fois la faculté générale du langage est lésée, *pouvoir receptif* et pouvoir émissif, et il semble que chez ces malades les idées, s'ils en ont, n'ont plus assez de netteté, pour qu'ils puissent chercher à les manifester. — Auch Broadbent äussert bei der Besprechung seines oben erwähnten Falles eine der unseren ähnliche Anschauung, wenn er sagt: The case is interesting as an exemple of the association of a certain loss of intellectual faculties with a lesion of definite extent and seat. (Lancet. 1878. March. 2. p. 313); endlich kommt auch Dittmar (Vorlesungen über Psychiatrie. 1878. 1. Abtheilung. S. 73) von theoretischen Gesichtspunkten aus zu der gleichen Schlussfolgerung: „wo ein Mensch *ohne organischen Fehler des Gehörs* oder der Sprachwerkzeuge nicht sprechen oder *Gesprochenes nicht verstehen gelernt hat*, da stellt man mit Recht die Diagnose auf die höchsten Grade des Idiotismus.“

3) Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 37. S. 450.

Bei den innigen Beziehungen der Vormauer zum ersten Urwindungsbogen und speciell auch zum Schläfelappen[1]) dürfte dieser Fall wohl kaum als entscheidend gegen die hier vorgebrachte Anschauung von der Localisation der Hörsphäre im Schläfelappen angesehen werden können. Das Gleiche dürfte mit der Beobachtung Troisier's[2]) der Fall sein, in welcher neben erhaltenem Wortverständniss der Schläfelappen nur in geringem Maasse betheiligt erscheint.[3])

Hier reihen sich nun eine Anzahl von Fällen an, die bei der Section grössere oder geringere Affectionen der Schläfelappen aufwiesen, während der Beobachtung jedoch kein Zeichen von Worttaubheit erkennen liessen; die genauere Bestimmung der Dauer der Affection von dem Beginne der Beobachtung wird jedesmal erweisen, dass in allen eine genügende Zeit zur Restitution des vielleicht verlorenen Wortverständnisses verflossen war. So in dem Falle von Parrot[4]), wo sich bei der Section Zerstörung des vorderen Abschnittes der ersten rechten Schläfewindung fand. Zwischen dem Beginn der Affection und der Beobachtung, während welcher sich das Verständniss intact erwies, waren 18 Jahre verflossen. Dass aber auch kürzere Zeit genügt, um die etwa vorhanden gewesene Worttaubheit verschwinden zu machen, scheint ein Fall von Trousseau[5]) zu beweisen, der einige Monate nach einem Schlaganfalle zur Beobachtung kam, und bei der Section eine Erweichung der linken ersten Schläfewindung aufwies; doch scheint es, als ob noch Reste einer der Worttaubheit zum Mindesten analogen Affection vorhanden gewesen wären („l'intelligence paraissait obtuse"). In einem Falle Charcot's[6]), wo

---

1) vgl. Meynert: Vom Gehirn der Säugethiere, in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. S. 710. 2) Gaz. méd. de Paris. (Soc. de biol.) 1874. p. 25 u. 38.

3) Le ramollissement du lobe sphénoidal [gauche] commence exactement en arrière du sommet externe de l'insula. Ce ramollissement à peine reconnaissable dans les circonvolutions de ce lobe, qui borde la partie inférieure de la scissure de Sylvius est beaucoup plus marquée en arrière de cette circonvolution et il s'étend d'avant en arrière jusqu' à trois centimètres environ à l'angle postérieur du lobe postérieur. En avant il n'atteint pas tout-à-fait la partie antérieure du lobe sphénoidal. Unter die bemerkenswerthen, wenn auch nicht streng beweisenden gehört ein aus anderen Gründen von Wilks (Transactions of the Pathological Society. Vol. XX. 1869. pag. 273. Auszug bei Paget, Chronic Inflammation of Bones. Med. chir. Transact. Vol. LX. pag. 50) mitgetheilter Fall, in welchem occasional attacks of mental confusion verzeichnet und speciell hervorgehoben wird, that he could not understand the sense of words; die Section ergab: A growth . . . . grew from the inner surface of the dura mater was as large as a chestnut and made a pit in the brain near the *left* Sylvian fissure.

4) Bull. de la soc. anat. 1863. p. 372 nach de Font-Réaulx, p. 80.

5) Clinique II. p. 592 nach de Font-Réaulx l. c. p. 62.

6) Gaz. hebdom. 1863. p. 473 nach de Font-Réaulx, p. 96.

das Verständniss für Gehörtes intact war und die Section vollständige Zerstörung der ersten, theilweise der zweiten linken Schläfewindung ergab, lag der Beginn der Beobachtung 8 Monate hinter dem Auftreten des apoplektischen Insultes zurück.[1]) Hier seien nun zwei Beobachtungen angefügt, die uns zu einer allerdings mit aller Reserve zu äussernden Hypothese Anlass geben, und vielleicht dazu beitragen, manche Unklarheit in der Auffassung ähnlicher Fälle zu lösen. Die Anschauung, dass wir vorzugsweise mit der linken Hemisphäre thätig sind[2]), als richtig vorausgesetzt, darf es bei der innigen, wie schon erwähnt, von Wernicke nachgewiesenen Verbindung des gesammten ersten Urwindungsbogens als nicht unwahrscheinlich hingestellt werden, dass wir ebenso wie wir mit der linken Hemisphäre sprechen, auch die akustischen Erinnerungsbilder hauptsächlich im linken Schläfelappen deponiren[3]); einen Erweis für die Richtigkeit dieser Aufstellung scheinen im Gegensatz zu den bisher mitgetheilten frischen Fällen, die neben Herden im linken Schläfelappen jedesmal Worttaubheit aufwiesen, zwei Fälle aus der Beobachtung Charcot's[4]) zu geben; in beiden trat die Läsion während

1) Eine von Sabourin (Progrès médical No. 4. p. 70. 1877) publicirte Beobachtung, wo sich neben anderen auch eine Läsion der ersten und zweiten linken Schläfewindung vorfand, ist nicht zu verwerthen, da über die Dauer des Processes nichts zu eruiren war. Vom Gehör heisst es bemerkenswerther Weise: L'ouïe est assez mauvaise, mais il est difficile de dire si une oreille est meilleure que l'autre. Beachtenswerth wegen der präcisen Localisation ist Fall 5. von Hutin (De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement. Thèse de Paris 1877. p. 21). Linksseitige Hemiplegie, Aphasie, Wortverständniss erhalten, nahezu vollständige Taubheit des linken Ohres; neben Anderem Erweichung der hinteren Abschnitte der zweiten und dritten rechten Schläfewindung.

2) Bekanntlich wird diese Auffassung von Broca, Hughlings Jackson und Ferrier (von den beiden Letzteren in etwas anderer Weise) vertreten.

3) Von grossem Gewichte für die Beantwortung dieser Frage scheint der oben erwähnte Fall Kussmaul's, wo der linkshändige, worttaub gewordene Patient eine Läsion des rechten Schläfelappens aufweist; vgl. die entgegengesetzte Ansicht Hughlings Jackson's (Clinical and physiological Researches etc. p. XLIII), der eine anatomische Angabe Gratiolet's dafür anführt.

4) Revue mensuelle 1877. II. Hft. p. 118. obs. VII. u. V. p. 372. obs. XXXIV. Der von Samt (Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 40) mitgetheilte Fall von Aneurysma art. fossae Sylvii dextr. mit Hämorrhagie in den Stirn- und Schläfelappen scheint auch dafür zu sprechen. Aber namentlich theoretische Gesichtspunkte scheinen zwingend für diese Anschauung; es wäre ganz unverständlich wie Worttaubheit nach Zerstörung des linksseitigen Centrums der akustischen Erinnerungsbilder auftreten sollte, wenn wir nicht annähmen, dass die später nutzbar zu machenden Wortbilder im linken Schläfelappen niedergelegt werden; wie ersichtlich, steht die Thatsache, dass wir mit beiden Ohren hören, mit dieser Anschauung nicht in Disharmonie; mehr anatomisch hat Wernicke,

der Beobachtung auf, in beiden war das Verständniss für Gehörtes erhalten, bei beiden ergab die Section Läsion des rechten Schläfelappens; diesen Fällen dürfte sich ein weiterer desselben Autors[1]) anreihen, wo die Erweichung im rechten Schläfelappen latent verlief und, wie es scheint, das Wortverständniss nicht gelitten hatte. Dagegen dürfte ein Fall von hochgradiger Demenz, den er mittheilt[2]) und dessen Section Erweichung der ersten und zweiten linken Schläfewindung (erstere in geringerer Ausdehnung) nachwies, wieder jene Erklärung zu lassen, die oben bei dem Falle Fürstner für die Demenz herangezogen worden war.[3]) In cursorischer Weise seien nun hier eine Reihe von Fällen angeschlossen, in denen ähnlich wie in den schon oben mitgetheilten zwischen dem Auftreten der

---

l. c. S. 37. Anmerkung, dieselbe Ansicht aufgestellt, wenn er sagt, dass „nur das linke Klangcentrum mit dem motorischen Sprachcentrum wirksam verknüpft ist, daher wahrscheinlich nur das linke Klangcentrum mit den Begriffsregionen eingeübte Bahnen aufzuweisen hat.“ Zur Erklärung des erwähnten Falles von Kussmaul muss für Linkshänder angenommen werden, dass bei diesen nur die im rechten Schläfelappen niedergelegten Erinnerungsbilder für den Mechanismus der Sprache nutzbar sind. — Auch Broadbent vertritt bei Gelegenheit der Besprechung des oben angeführten Falles (Lancet 1878. March. 2. p. 313) die hier niedergelegte Anschauung: „It is worthy of attention that the left hemisphere is the one affected and it would appear from this and similar cases that the exclusive employement of this hemisphere as the way out for language involved its use as the „„way in““.“

1) l. c. I. Hft. p. 10. obs. I. Das Gleiche gilt auch für mehrere von Pitres in seiner oben erwähnten Schrift (S. 137 ffg.) aufgeführte Fälle; in die gleiche Reihe gehören auch zwei von Lussana und Lemoigne (Arch. de phys. 1877. p. 122 u. 125) (der eine nach Porta) mitgeheilte Fälle von vollständiger Zerstörung der rechten Grosshirnhemisphäre bei vollständiger Intactheit der Sinnesfunctiouen.

2) l. c. ibid. p. 11. obs. II.

3) Von nicht geringem Interesse scheint ein Fall von Broadbent (Med.-chir. Transactions Vol. 55. Fall VIII. Virchow-Hirsch Jahresbericht für 1872. II. S. 45), der eine weite Perspective auf eine feinere Localisation der Hirnfunctionen eröffnet; die Haupterscheinung war fehlendes Verständniss für Gedrucktes und Geschriebenes; Patient starb an einer frischen Hämorrhagie in den linken Schläfelappen mit Durchbruch in den Ventrikel; es fanden sich zwei ältere Hämorrhagieen, eine in der unteren Randwindung dieses Lappens, eine andere grössere zwischen dem unteren Ende der Fiss. Sylvii und dem Ventrikel an der Abgangsstelle des absteigenden Hornes (vgl. Wernicke l. c. S. 37 und den dort citirten Fall von Gogol). Nachträglich ist uns Broadbent's Arbeit im Originale zugänglich, und wir ersehen aus demselben, dass, ganz in Uebereinstimmung mit der hier vertretenen Anschauung von den Functionen des Schläfelappens, trotzdem der Patient mehr als ein 1 Jahr nach Beginn der Erscheinungen zur Beobachtung kam, noch Zeichen von Worttaubheit vorhanden waren; l. c. p. 163 heisst es: „I put down in my notes that he sometimes answered questions quite irrelevantly e. g. asked if illness come on suddenly, began to speak of „right hand of grove“;“ ausserdem fand sich exquisite Störung des Wortgedächtnisses.

Hirnläsion und der Beobachtung eine grössere Frist verflossen war, und die deshalb trotz der Betheiligung der Schläfelappen nicht gegen die Localisation der akustischen Erinnerungsbilder in diesen Lappen angeführt werden können. So der Fall von Bernhardt[1]), Fall IV. von Sander[2]), die Beobachtung von Luys[3]) u. m. A.; in dem Falle von Charcot[4]) endlich fehlt jede Angabe über die verflossene Zeit.[5])

Ueberblicken wir die Reihe der vorstehenden Fälle, so scheinen dieselben alle dafür zu sprechen, dass die Ansicht Wernicke's, die akustischen Erinnerungsbilder seien im Schläfelappen zu localisiren, ihre volle Berechtigung erhält[6]); vor allem glauben wir von unserer ersten Beobachtung behaupten zu können, dass dieselbe in einer kaum zu widerlegenden Weise für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht. Als ein nothwendiges Glied in der logischen Schlusskette knüpft sich hier nun die Frage an, woher es kommt, dass abgesehen von dem raschen Schwinden der „Worttaubheit“ dieselbe ebenso wie Gehörsstörungen nach Apoplexieen, sowie Hirnläsionen überhaupt, soweit dieselben nicht durch Druck auf den Acusticus selbst oder dessen Kerne wirken, verhältnissmässig sehr selten sind; die Antwort darauf liegt in der relativen Seltenheit des Betroffenseins des Schläfelappens überhaupt, namentlich aber beider Schläfelappen.[7])

---

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten IV. S. 726.

2) Archiv f. Psych. II. S. 53. In seinem Falle III. S. 51 war nur die Spitze des linken Schläfelappens zerstört; die Kranke, die bald nach der Läsion zur Beobachtung gekommen war, bot intactes Wortverständniss dar. 3) Gaz. des hôp. No. 132. p. 1051. 1876. 4) Bull. de l'Acad. 1865 nach de Font-Reaulx, l. c. p. 52.

5) Es bedarf nicht erst der ausführlichen Erörterung, dass wir noch eine Reihe anderer Fälle, z. B. Fall Humbert in der Soc. anat. 1870, Fall de Boyer, Progrès méd. 1878. No. 8. p. 143, die nicht den allgemeinen für die Localisation nothwendigen Principien entsprachen, ausschlossen; keine der zu unserer Kenntniss gekommenen Beobachtungen liess sich in zwingender Weise gegen die hier vertretene Anschauung von der Bedeutung der Schläfelappen, insbesondere des linken, verwerthen.

6) Drei Fälle, die uns nur in einem Referate bei Doods (The Journal of Anatomy and Physiology 1878. April. 476 fg.) vorliegen, sprechen gleichfalls, auch durch ihren Sectionsbefund, für diese Ansicht.

7) Es stimmt diese unsere Erfahrung vollständig mit den Sectionsergebnissen des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes überein. Das ist auch der Grund, dass Ferrier (Abstract of the Goulstonian Lectures on the localisation of cerebral disease. Lecture III. Med. Times and Gaz. 1878. Mai 11. p. 499) zu dem wenig tröstlichen Ausspruche gelangt: „I have not been able to find any cases of bilateral lesions of the hemisphere in corresponding parts of the sensory area without such profound mental disturbance as to render the determination of the existence or absence of sensory impairement a matter of impossibility.“

Dass aber in der That Gehörsstörungen nach Hirnläsionen eine seltene Erscheinung sind, lehrt ein Blick in die gebräuchlichen Handbücher.[1]) Als einer dieser seltenen Fälle wird meist der von Banks[2]) angeführt; allein auch dieser scheint nicht absolut beweisend. Während Banks in seinem Resumé des Falles[3]) von absoluter Taubheit spricht, heisst es dagegen im Texte[4]): Sudden and loud noises as the clapping of a door or *a knock* seemed at times to attract his attention but not at others; es kann zweifelhaft sein, ob es sich hier um nicht-akustische Eindrücke gehandelt hat. Die Section des Falles fehlt. Auch Schwarze[5]) theilt einen Fall mit von plötzlicher Gehörlosigkeit mit negativem Befunde am Gehörorgane, nach Erscheinungen die auf ein Hirnleiden schliessen liessen, und die er auf Cerebrospinalmeningitis deutete; es wird jetzt in solchen Fällen nothwendig sein, auch eine Affection der Schläfelappen in den Bereich der Differentialdiagnose zu ziehen.[6]) Es wären nun aber auch die Gründe zu erörtern, auf denen es beruht, dass, wie schon erwähnt, die nicht gar selten anfänglich vorhandene Worttaubheit

---

1) Vgl. Durand-Fardel: Handbuch der Krankheiten des Greisenalters. Deutsch v. Ullmann 1858. S. 162 u. 157. Hasse: Krankhtn. des Nervensystems 1855. S. 499. Leubuscher: Krankhtn. des Nervensystems 1860. S. 202. Andral: Die Krankhtn. des Gehirns. Deutsch v. Kähler, 2. Thl. 1837. S. 161. (Der Uebersetzer führt einen Fall mit Taubheit auf dem rechten Ohre an, der jedoch wegen des mangelhaften Sectionsbefundes nicht verwerthbar ist.) Nothnagel in v. Ziemssen's Handb. 11. Bd. 1. Hlfte. S. 115 u. 170. Bastian, on Paralysis from brain-disease, Lancet July 25. 1874. p. 112.

2) On the loss of language in cerebral disease. The Dublin quarterly Journ. 1865. Febr.

3) l. c. p. 78. 4) l. c. p. 76. 5) Arch. f. Ohrenheilkunde II. S. 210.

6) Vgl. Hughlings Jackson: On a case of nearly complete deafness of one ear after an apoplectic seizure. Med. Times 1875. July 31. p. 118. Um so bemerkenswerther gerade mit Bezug auf die an der citirten Stelle gethane Aeusserung scheint nun eine neueste Bemerkung desselben Autors; er sagt (West Riding Lunatic Asylum Medical Reports Vol. VI. p. 288. Anmerkung): I would not deny now, however, that sudden destruction of particular parts of the cerebral hemisphere may produce temporary blindness or deafness. Although I have no clinical evidence of it, I think it highly probable, having regard to certain of Ferrier's experiments. It may be that I have not seen temporary blindness or deafness from sudden destruction of parts of the cerebral hemisphere, because I have not seen cases of symmetrical destruction of those parts where the auditory and optic nerves are most specially represented. Aehnlich äussert sich Duret (Étude sur l'action du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cérébraux. Arch. de phys. norm. et path. 1878. Mai-Juni p. 320 fg.): Régions sensibles: Leur existence sur l'écorce n'est pas démontrée. On connait cependant sur cette même écorce des centres sensoriels: mais nos recherches n'ont pas été dirigées de ce coté. Il est probable qu'à la suite d'un traumatisme d'un centre sensoriel, on pourrait observer des phénomènes paralytiques (cécité, anosmie, surdité, perte de goût ect.) *dans les lésions destructives complètes.*

(oder sensorische Aphasie) meist verhältnissmässig rasch schwindet, während die übrigen Störungen viel länger persistiren, oft überhaupt nie mehr schwinden. Es ist daran zu denken, dass bei der Embolisirung oder Thrombosirung eines oder des anderen Astes der Art. fossae Sylvii — und dieses sind ja die häufigsten Ursachen aphatischer Erscheinungen — das Klanggebiet entweder nur auf dem Wege collateraler Kreislaufsstörung ausser Function gesetzt wird, oder die wirklich gesetzte Läsion eine so geringfügige ist, dass dieselbe in kürzester Zeit nach einem der sogleich zu besprechenden Modi unschädlich für den Mechanismus der Sprache gemacht wird. Anders jedoch bei den tieferen Läsionen des Schläfelappens. Es muss einerseits daran gedacht werden, dass bei ausgebreiteter Zerstörung des Klangterritorium der einen Seite das der anderen Seite vicariirend dafür eintritt [1]), eine bisher fast allgemein acceptirte Anschauung, für die auch die Thatsache spricht, dass in Fällen, wie der unsere, wo beiderseits grosse Abschnitte des Schläfelappens ausser Function gesetzt sind, eine Restitution nicht erfolgt; auch lässt sich dafür eine eigenthümliche Beobachtung Luys' [2]) heranziehen. Derselbe demonstrirte das Gehirn einer Frau, die vor 12 Jahren hemiplegisch und aphatisch geworden war. Die Section ergab fast vollständige Zerstörung der dritten linken Stirnwindung und bedeutende Atrophie des ganzen Lappens; rechts entschiedene Hypertrophie desselben, namentlich aber der dritten Stirnwindung. „Il est donc permis de supposer que ce dernier a pu devenir une circonvolution supplémentaire.“ Allein eine weitere Reflexion gibt an die Hand, dass in manchen Fällen die Restitution in der Art erfolgen kann, dass bei nicht allzugrosser Ausdehnung des Herdes die Elemente in der Umgebung desselben, die vielleicht durch den von Goltz angenommenen Hemmungsmechanismus, vielleicht auch durch das anfängliche, später resorbirte Oedem in der Umgebung des Herdes ausser Function gesetzt sind, wieder in dieselbe eintreten; eine weitere Möglichkeit eröffnet eine neuerdings auch von Charcot [3]) geäusserte Anschauung, dass an Stelle der zerstörten grossen Rindenelemente die kleinen Zellen in die Function eintreten und sich unter dem Reize der ungewohnten Function zu grossen Elementen ausbilden könnten. — Schliesslich aber scheinen gerade für die in Rede stehende Frage von grösster Wichtigkeit die von Munk bei seinen Experimenten gefundenen Thatsachen. Auf Grund derselben nimmt er an, dass die Hörsphäre nicht

---

1) Gegenüber den Zweifeln mancher Physiologen wäre hinzuweisen auf die Versuche Obersteiner's (Wiener med. Jahrbücher 1878. II. S. 278).

2) Gaz. hebdom. de méd. et chir. 20. Juli 1877. p. 462. Soc. méd. des hôp.

3) Leç. sur les localis. dans les mal. du cerveau. 1876. p. 40.

auf die Stelle B beschränkt, sondern viel ausgedehnter ist, und die Erinnerungsbilder etwa in der Reihenfolge, in der sie dem Bewusstsein zuströmen, gewissermaassen von einem Centralpunkte aus, in immer grösserem Umfange deponirt werden, und dass nach Exstirpation der zur Zeit alle oder die meisten Erinnerungsbilder beherbergenden Stelle B der Rest der Hörsphäre in der Umgebung von B mit neuen Erinnerungsbildern besetzt wird; weiter zieht er aus seinen Versuchen den Schluss: weder ein beliebiger Abschnitt derselben Hemisphäre, noch der symmetrische Abschnitt der anderen Hemisphäre, noch endlich auch bereits besetzte und mit anderen nur gleichartigen Functionen betraute Nachbarpartieen würden also den Ersatz der verlorenen Grosshirnrindenstelle übernehmen, sondern bis dahin unbesetzte Partieen der vom Verluste betroffenen Hörsphäre. — Auch aus der menschlichen Pathologie lässt sich Einzelnes für diese Anschauung verwerthen; so die Fälle, wo neben einer Läsion des Schläfelappens allgemeine Rindenatrophie vorhanden war und von einer vicariirenden Function nicht die Rede sein konnte [1]); doch ist diese Thatsache auch anderer Deutung zugänglich und es ist zweifellos, dass die vorstehende Frage einer speciell darauf gerichteten klinischen und pathologisch-anatomischen Bearbeitung bedarf.

Wir reihen hier einen eigenthümlichen, zufälligen Befund an, der im Lendentheile des Rückenmarkes der Pat. Z. (s. oben S. 7) gemacht wurde; es sei wiederholt, dass es sich um eine encephalitische Erweichung der Rinde beider Schläfelappen mit Betheiligung des hinteren Abschnittes der dritten linken Stirnwindung gehandelt, und dass Patient während des Lebens keine Erscheinungen von Seite der Extremitäten namentlich keine trophischen oder motorischen gezeigt hatte.

Im Lendentheile fand sich nun etwas unterhalb der Mitte der Anschwellung eine hochgradige Asymmetrie, die namentlich die Vorderhörner betrifft, jedoch auch die übrige graue Substanz in Mitleidenschaft gezogen, was sich namentlich in der schmächtigeren Gestalt des Hinterhornes kund gibt; die mikroskopische Untersuchung der etwa 3 Mm. in der Höhenausdehnung betragenden Stelle ergibt Folgendes: Im verkleinerten Vorderhorn der linken Seite findet sich eine gerade der äusseren Zellgruppe entsprechende Stelle, welche sich mit Carmin stärker färbt und schon bei Besichtigung mit dem freien Auge dichter erscheint; bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass dieselbe aus einem dichten, feinfaserigen Gewebe besteht, in welchem die Ganglienzellen vollständig fehlen; die anstossende weisse Substanz verhält sich vollständig normal; nach oben und unten nimmt die Asymmetrie allmälig ab, ist jedoch noch ziemlich weit merkbar; die histologische Beschaffenheit der Schnitte aus diesen Gegenden ändert sich in der Art, dass das sklerotische Gewebe an der beschriebenen Stelle allmälig schwindet und normalem

1) Schon Lépine: De la localisation dans les maladies cerébrales. Paris. 1875. p. 25 i. f. bespricht verschiedene Möglichkeiten der Ausgleichung.

von Ganglienzellen durchsetzten Platz macht, wobei die Zunahme der letzteren eine ebenfalls (aber im umgekehrten Verhältnisse) allmälige ist. In der oberen Hälfte der Lendenanschwellung, von der erst beschriebenen asymmetrischen Stelle durch eine schmale Partie normaler Querschnitte getrennt, findet sich eine zweite ebenfalls asymmetrische Partie; die Ursache dieser neuerlichen Asymmetrie findet sich wieder in einem kleinen sklerotischen Herde des linken Vorderhornes, der jedoch hier in seiner Lage nicht vollständig der äusseren Zellgruppe entspricht, sondern etwas nach innen und vorn zwischen äussere und vordere Ganglienzellengruppe gerückt ist, so dass er beide Ganglienzellengruppen betheiligt. Das Gewebe des Herdes hat die gleiche Beschaffenheit wie in dem vorher beschriebenen, ist jedoch ausserdem von vielfachen kleinen, runden Lücken durchsetzt; das Verhältniss desselben zu den beiden Ganglienzellengruppen ist genauer noch folgendes: Derselbe hat die innere Partie der äusseren Gruppe und die hintere äussere Partie der vorderen Gruppe betroffen. Nach aufwärts von dieser Stelle findet sich noch deutlich merkbare Asymmetrie der beiden Vorderhörner; auch das Gewebe des linken scheint etwas dichter, die Ganglienzellen sind aber intact, auch an Zahl; im Uebergangstheil in das Brustmark ist die Differenz geschwunden. Nach abwärts von der unteren Asymmetrie nimmt dieselbe allmälig ab, nachdem jedoch schon früher die Zahl der Zellen beiderseits die gleiche gewesen; im Conus medullaris ist keine Spur von Asymmetrie zu finden. Im Allgemeinen wäre noch für die asymmetrischen Abschnitte des Lendentheiles zu erwähnen, dass die ganze linke Rückenmarksquerschnittshälfte gegenüber der anderen etwas verkleinert erscheint, was, da sich die weisse Substanz histologisch vollständig normal verhält, wohl nur eine Folge der Verkleinerung der grauen Substanz ist.

Der vorstehende Befund erweist sich nach verschiedener Richtung hin interessant, vorerst durch sein histologisches Verhalten, das nicht anders gedeutet werden kann, als dass wir es mit den Ausgängen einer Poliomyelitis anterior (wohl acuta) zu thun haben, wobei noch der Schluss erlaubt ist, dass der ursprüngliche Process nicht primär in den Zellen, sondern in der Glia einsetzte, was dadurch erwiesen wird, dass an der einen Stelle der Herd nicht scharf einer Zellgruppe entspricht, sondern zwischen zwei Gruppen liegt. Bemerkenswerth ferner ist der weitgehende Einfluss, welchen die relativ unbedeutenden Herde auf das Wachsthum der ganzen betreffenden Rückenmarkshälfte in grösserer Ausdehnung genommen haben; es lässt sich dies wohl den Gehirnatrophieen nach selbst geringfügigen Hämorrhagieen an die Seite stellen, zeigt aber andererseits, wie vorsichtig man in der Beurtheilung solcher Asymmetrieen wird sein müssen und wie nothwendig es in solchen Fällen ist die betreffende Partie genau zu durchsuchen, ob sich nicht irgendwo ein selbst unbedeutender Herd findet, der die Asymmetrie verursacht. Endlich entsteht die Frage, wie wir uns das Verhältniss der Rückenmarksaffection zu dem betreffenden scheinbar intacten Beine zu denken haben; die Möglichkeit, dass der centrale Process peripher gar keine Erscheinungen gemacht

habe, darf nach Allem, was wir über die centrale Vertretung peripherer Organe wissen, ausgeschlossen werden; es bleibt nun die zweite Möglichkeit, dass die Erscheinungen sehr unbedeutend und deshalb nicht bemerkbar waren, und für diese Anschauung liegt auch die bekannte Beobachtung Broca's vor, der nachwies, dass in Fällen von einseitigem Klumpfuss die genaue anatomische Untersuchung auch in der (scheinbar) normalen Extremität einzelne fettig entartete Muskelbündel auffinden lässt.[1])

Zum Schlusse scheint es nicht ohne Interesse, auf die Coincidenz eines offenbar in früher Jugend abgelaufenen Processes mit der späteren schweren Hirnaffection hinzuweisen; ob zwar beide Befunde unvermittelt dastehen, darf man doch einen tieferen, vorläufig allerdings noch undurchsichtigen oder wenigstens nur hypothetisch klar zu legenden Zusammenhang annehmen, jedenfalls aber dürfte es schon jetzt gestattet sein, zumal da der Gehirnprocess eine reine Encephalitis und nicht eine durch Embolie oder Thrombose bedingte Erweichung ist, anzunehmen, dass in diesem Individuum das Centralnervensystem ein Locus minoris resistentiae gewesen.[2])

II. Ein Fall von Worttaubheit.

Im Nachstehenden theilen wir als einen klinischen Beitrag zu der im vorigen Abschnitte besprochenen Frage einen Fall mit, der sowohl durch das hervorstechendste Symptom der Worttaubheit, als auch nach mancher anderen Richtung das Interesse beanspruchen darf, und wenn derselbe auch für die Frage der Localisation wegen des fehlenden Sectionsbefundes nur indirect verwerthet werden kann, so scheint uns gerade mit Bezug auf die Worttaubheit und die mit derselben zusammenhängenden Erscheinungen die Anhäufung von Casuistik noch durchaus wünschenswerth, indem, wie das Studium der Literatur sowohl als die von Kussmaul gegebene Darstellung zeigen, die Kenntniss dieser

---

1) Vgl. die zwei von Dejerine publicirten Befunde bei Kinderlähmung (Progrès méd. 1878. No. 22. p. 423). Analog unserem Falle verhält sich auch die Beobachtung Fr. Schultze's (Beiträge zur Pathologie etc. Virchow's Archiv. 73. Bd. S. 8 des Sep.-Abdr.) eines Falles von Poliomyelitis ant. acuta, dessen Oberextremitäten bei Lebzeiten ohne deutliche Anomalie gewesen waren, und der doch in der vorderen grauen Substanz der Halsanschwellung „kleine circumscripte Herde, theils mehr in der Mitte, theils mehr lateral gelegen“, zeigte. Schultze macht zu dem Befunde im Leben die Bemerkung: „circumscripte Muskelatrophieen dürften indess kaum gefehlt haben.“

2) Es ist bekannt, dass schon lange das Vorkommen von Klumpfuss- und ähnlichen Bildungen, deren anatomische Begründung dem hier vorliegenden Befunde entspricht, als ein wichtiges Zeichen hereditärer Belastung angesehen wird; neuestens hat W. Sander die Aufmerksamkeit auf die mit Kinderlähmung combinirten Blödsinnsformen hingelenkt.

Form von Sprachstörung eine sehr mangelhafte ist und namentlich jener breiten Basis der Erfahrung fast vollständig entbehrt, auf Grund deren das Gebäude der Sprachstörungen im Allgemeinen zu so beträchtlicher Höhe erwachsen konnte.

Franz H., 55jähriger Taglöhner, wurde am 10. Dec. 1877 zur II. med. Klinik recipirt. Sichere anamnestische Daten sind von ihm selbst wegen der hochgradigen Sprachstörung nicht zu erhalten, doch scheint aus seinen unzusammenhängenden Andeutungen hervorzugehen, dass er schon vorher im Spitale gewesen; jetzt klagt er über Kopfschmerz. Die nachträglich von seinem *erwachsenen* Sohne erhobene Anamnese ergibt, dass dieser seinen Vater nie anders als angeblich taub und unverständlich sprechend gekannt habe; da die Mutter während seiner Kindheit verstarb, habe er nie erfahren, ob dieser Zustand seines Vaters angeboren oder erworben sei; der Sohn selbst zeigt weder Sprach- noch Gehörsstörung, ist jedoch wenig intelligent; eine Schwester soll gleichfalls gesund sein; vor einigen Wochen wurde der Vater wegen allgemeinen Hydrops im Spitale behandelt. Patient ist ein mittelgrosser, sehr kräftig gebauter, musculöser Mann, geht ziemlich sicher herum; Bewegungen der oberen Extremitäten werden gut, wenn auch etwas langsam ausgeführt. Schädel gut geformt, Bulbi frei beweglich, zeigen keine Störung; leichte rechtsseitige Facialparese (im Bereiche der Mundzweige); die Zunge frei beweglich, Articulation erschwert, namentlich scheint er die Kehllaute nicht aussprechen zu können. Brustorgane normal. Druck beider Hände gleichmässig schwach; beim Gehen fällt es auf, dass der Kranke den rechten Arm an die Brust angedrückt, mit der linken Hand unterstützt (posthemiplegische Haltung); der rechte Oberschenkelknochen bildet einen vorspringenden Winkel, in Folge dessen der Oberschenkel um 4—5 Ctm. verkürzt erscheint; mehrfaches Examen des Kranken ergibt, dass er vor 12 Jahren durch 24 Wochen an dieser Fractur behandelt worden. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten; der Harn ziemlich reichlich, blass, ist am Tage der klinischen Aufnahme eiweissfrei, zeigt jedoch an anderen Tagen mässige Mengen von Albumin, hyaline und mit Epithelien besetzte Cylinder. Der Gesichtsausdruck des Patienten ist etwas stupide, theilnahmslos; das Gehör in der Art gestört, dass Patient nur auf starkes Anrufen reagirt, während er das gesprochene Wort nicht *versteht*, denn wie die Untersuchung zeigt, ist die Gehörsempfindung als solche erhalten; es ist leicht zu constatiren, dass Pat. beiderseits bei Annäherung der Uhr das Ticken derselben hört, indem er nickt, wenn sie in seine Hörweite gekommen; das gesprochene Wort versteht Patient nicht, fasst dagegen Gesten und selbst die Mund- und Lippenbewegungen richtig auf; ohne Zuhülfenahme des Gesichtes ist das Verständniss des gesprochenen Wortes *immer* und *vollständig* unmöglich; Melodieen allbekannter Kirchen- und Volkslieder, die ihm vorgesungen werden, kennt er nicht, doch ist er sich bewusst, dass gesungen wird. Die Sprache ist äusserst undeutlich, besteht aus unzusammenhängenden Worten und Silben, mit denen er seine Gedanken, die er mimisch recht gut kund zu geben weiss, auszudrücken trachtet; mitunter gelingt es ihm einen vorgehaltenen Gegen- (z. B. die Uhr) zu benennen, dagegen ist er nicht im Stande seinen Namen zu sagen, sein Alter gibt er in undeutlicher Weise an; diese Sprachversuche werden öfter von interjectionellen Sätzen, wie „Ach Herr Jesus, ich weiss nicht was“ unterbrochen. Wenn es ihm gelingt sich verständlich zu machen, macht er den Ein-

druck eines Lallenden mit kindlicher Ausdrucksweise. Lässt man den Kranken vorgehaltene Schrift lesen, so bringt er im Ganzen lauter Silbenzusammenstellungen heraus, die einige Aehnlichkeit mit dem Vorgehaltenen haben, dagegen namentlich in den Consonanten vollständig verdreht erscheinen; so z. B. liest der (tschechische) Patient statt panu bachus, statt boha oka, statt čatek pate. Der Kranke schreibt mit der rechten Hand, seine Schrift ist gut und vollständig sicher; seinen Namen schreibt er anscheinend spontan auf, und ist dann auch im Stande ihn zu nennen; fordert man ihn durch Zeichen auf, etwas Anderes zu schreiben, so bringt er nur unzusammenhängende Silben auf die Tafel; vorgeschriebene Worte vermag er nachzuschreiben; löscht man das Wort aus, so gelingt das Nachschreiben nicht vollständig, nur den Anfang des Wortes findet er wieder. Aufgeschriebene Fragen, selbst wenn sie sich auf Dinge beziehen, die er, sobald man ihm die Frage mimisch begreiflich macht, ziemlich gut erzählt, bleiben unverstanden.

19. *Dec.* Die Percussion beider Schläfeschuppen und der unteren Partie der Scheitelbeine erscheint auffallend schmerzhafter als die der übrigen Schädelpartieen; selbst leichtes Klopfen an den vorerwähnten Theilen erzeugt schmerzhaftes Verziehen des Mundes, während der Kranke bei Percussion anderer Abschnitte nicht darauf reagirt.

26. *Dec.* Der Kranke spricht im Ganzen besser, verständlicher, doch immer wie ein Kind mit sehr geringem Wortvorrath; das gesprochene Wort versteht er noch immer nicht, bis auf wenige Ausdrücke, wie die Namen seiner Kinder und Einiges mehr.

27. *Dec.* Die Schmerzhaftigkeit bei Percussion der Schläfegegenden ist geschwunden.

Patient verlässt am 9. Jan. 1878 die Klinik; vorher wurde noch auf der otiatrischen Klinik eine eingehende Untersuchung vorgenommen, die nur mässige Einziehung beider Trommelfelle ergab, einen Befund, der nicht die Grenzen der Norm überschreitet.

Betrachten wir die Einzelheiten unseres Falles, so lässt die Anamnese keinen Zweifel, dass es sich um einen seit Jahrzehnten bestehenden Symptomencomplex handelt, der bemerkenswerther Weise niemals sich wesentlich verändert, keinesfalls eine bedeutendere Besserung gezeigt hat. Auf die Frage, ob derselbe als angeboren oder erworben zu betrachten sei, die wohl selbst ohne diesbezügliche Angabe aus der ganzen Erscheinung zu beantworten ist, soll später eingegangen werden; hervorzuheben aus der Anamnese wäre noch, dass Patient von seinem Sohn und wohl auch von vielen Anderen für taub gehalten wurde, was bekanntlich in den meisten bisher bekannt gewordenen Fällen gleichfalls berichtet wird. Im Status praes. fällt vor Allem auf die Erwähnung der leichten rechtsseitigen Parese des Mundfacialis, die wohl an und für sich nicht ins Gewicht fallen könnte, da solche Ungleichheiten im Gebiete des Mundfacialis bei Männern, namentlich bei Rauchern, aber auch bei Weibern bekanntlich keine Seltenheit sind, allein im Zusammenhalt mit der eigenthümlichen, entschieden charakteristischen Haltung des rechten Armes den Schluss

nicht ganz von der Hand weisen lässt, dass die dem Symptome der Aphasie zu Grunde liegende Affection eine solche Ausdehnung gehabt habe, dass auch die Betheiligung des Mundfacialis und eine allerdings kürzere Zeit dauernde Lähmung des rechten Armes die Folge war; im Hinblick auf die schönen Arbeiten Charcot's und seiner Schüler über die Localisation in der Hirnrinde und dem Centrum semiovale, auf die enge Aneinanderlagerung der Broca'schen Stelle, deren wesentliche Bedeutung für die Sprache wohl ausser allem Zweifel steht, der Centra für den Mundfacialis und den Arm erscheint eine solche Deutung vollständig plausibel; zu einem vollen Verständniss dieser Frage fehlt allerdings die Symptomatologie des Ganges die in unserem Falle in Folge des Oberschenkelbruches nicht verwerthbar ist, indem nur sie darüber Aufschluss geben konnte, ob es sich um eine blos das Centrum des Armes betreffende und deshalb blos Lähmung dieses nach sich ziehende Läsion oder um eine vollständige Hemiplegie in Folge gleichzeitiger Betheiligung des gemeinschaftlichen Centrums für die Extremitäten der rechten Seite gehandelt habe. Als eine weitere bemerkenswerthe Erscheinung wäre hervorzuheben, dass die Articulation des Kranken eine schlechte, dass er namentlich die Kehllaute nicht gut articulirte; auch Kussmaul macht auf das Vorkommen gemischter anarthrisch-aphatischer Störungen aufmerksam. Die Besprechung des Gesichtsausdruckes und der Intelligenz des Kranken für später versparend, kommen wir nun zu dem hervorstechendsten Symptom, das anfänglich in einer Reinheit vorhanden war, wie es, klinisch constatirt, nur äusserst selten in der Literatur sich verzeichnet findet: die akustische Perception des Kranken, dessen Gehör sich sowohl nach den Ergebnissen der functionellen Prüfung als nach der ohrenärztlichen Untersuchung als intact erweist, zeigt sich in der Art abnorm, dass Patient einerseits den Sinn des Gehörten absolut nicht versteht, andererseits ihm jedenfalls bekannte Lieder nicht percipirt, obwohl in Betreff der letzteren die Auffassung derselben in Bezug auf den melodiösen Theil constatirt werden kann; es handelt sich also anfänglich wenigstens um eine vollständige sogenannte Worttaubheit (sensorische Aphasie nach Wernicke), die in unserem Falle noch dadurch an Interesse gewinnt, dass ein bisher in dieser Form noch nicht beobachteter Defect des musikalischen Verständnisses damit verbunden ist; die meisten der bisher beschriebenen Fälle bestanden darin, dass die Kranken das Verständniss für Noten verloren hatten; der Kranke Finkelnburg's hatte das Verständniss für Noten eingebüsst, spielte jedoch nach dem Gehöre, der Kranke Proust's konnte Musik in Noten setzen, erkannte auch eine gehörte Melodie, konnte aber nicht nach Noten spielen; in

unserem Falle dagegen ist jedoch gerade die in den erwähnten Fällen intacte Function, das Verständniss für gehörte Musik, vollständig verloren. Es gewinnt dadurch immer mehr an Wahrscheinlichkeit, dass auch diese Form der Grosshirnfunction an das allgemeine Gesetz der Localisation gebunden ist [1]); unzweifelhaft gehört auch das Fehlen des musikalischen Gehörs in die Kategorie dieser allmälig bis zur Norm sich abstufenden Defecte, für die ein recht treffendes Beispiel durch die dem Einen von uns bekannt gewordene Geschichte des mit sonst normalem Gehöre begabten Offiziers geliefert wird, der bei den Exercitien jedesmal den Trompeter in unmittelbarster Nähe haben musste, damit er alsbald über die Bedeutung des von demselben gegebenen Signales instruirt würde. [2])

Wie in den meisten bisher bekannt gewordenen Fällen, findet sich auch in unserem combinirt mit der Worttaubheit eine schwere aphatische Sprachstörung, die, wie aus der ganzen Beschreibung ersichtlich, jedenfalls den von Kussmaul sogenannten ataktischen zuzuzählen ist, wobei sich noch die bekannte Erscheinung zeigt, dass, während das willkürliche Sprechen fast niemals im Zusammenhange gelingt, der Patient ganze interjectionelle Sätze verständlich ausspricht. In ähnlicher Weise, wie das Verständniss des Gesprochenen und das Sprechen selbst, zeigt sich auch das Verständniss des Geschriebenen und das Schreiben gestört, wobei sich jedoch so eigenthümliche Combinationen der Störungen ergeben, dass einige Worte der Erläuterung nicht unpassend sein dürften. Der Kranke liest unzweifelhaft das Vorgeschriebene, ja es ist nicht unwahrscheinlich, dass er es vollständig richtig liest und dass die unvollständige Wiedergabe daher rührt, dass er nebenbei an ataktischer Aphasie leidet, also das richtig Gelesene nur in Folge seiner Sprachstörung mangelhaft wiedergibt, eine Anschauung, die sicherlich plausibel erscheint, wenn man die oben gegebenen Beispiele darauf hin untersucht; man darf also annehmen, dass der Kranke richtig liest, während es andererseits constatirt ist, dass er das Gelesene absolut nicht versteht; es werden also durch unseren Fall die Beobachtungen Westphal's und

1) Schüle (Handb. d. Geisteskrankh. S. 74) ist geneigt, auf Grund des Vorkommens tadelloser Recitation schwieriger Melodieen bei hochgradig Blödsinnigen für diese Function ein eigenes Centrum anzunehmen.

2) Seither ist uns ein Aufsatz Grant Allen's (Note-deafness. Mind, a quarterly Review of Psychology and philosophy No. 10. April. 1878. p. 157) bekannt geworden, der an der Hand eines sehr interessanten Falles den hier erwähnten Gegenstand bespricht; auf Grund einer Erwägung, die hier nicht näher besprochen werden kann, glaubt er die Ursache der Erscheinung in das Gehörorgan verlegen zu sollen; das Zusammenvorkommen mit anderen entschieden central bedingten Störungen dürfte ein gewichtiges Argument für die andere Alternative sein.

van den Abeele's (vgl. Kussmaul l. c. S. 180fg.) mehrfach ergänzt. Noch complicirter wird das Verhältniss dadurch, dass der Kranke, ähnlich wie der van den Abeele's, Vorgeschriebenes, das er nicht versteht, nachschreiben kann, was wohl nur dadurch zu erklären, dass dies rein mechanisch und nicht wie in der Norm mit Hülfe des Verständnisses der vorgeschriebenen Wörter geschieht: eine Deutung, die durch den Umstand sehr wahrscheinlich gemacht wird, dass, falls das vorschriebene Wort ausgelöscht wird, Patient nur den Anfang desselben nachschreibt.

Fassen wir die verschiedenen Erscheinungen, die unser Patient zeigt, diagnostisch zusammen, so finden wir ataktische Aphasie, Worttaubheit und Wortblindheit, Agraphie, partielle Alexie, leichte Anarthrie und endlich Verlust der musikalischen Erinnerung.

Wir kommen nun zur Erörterung der Frage, ob es sich in unserem Falle um einen angebornen oder erworbenen Zustand handelt, und glauben, dass dieselbe, wenn wir als wahrscheinlich annehmen, dass der ganze Complex von Erscheinungen gleichzeitig aufgetreten, unschwer dahin zu beantworten ist, dass es sich nach Allem, was wir über Taubstummheit und deren Ursachen wissen, keineswegs um eine angeborene Affection handeln könne, dieselbe vielmehr erst später erworben wurde[1]; einen Anhaltspunkt für die Bestimmung des Zeitpunktes, wann dies geschehen, bietet der Umstand, dass Patient unter den ihm zur Verfügung stehenden Wörtern mit besonderer Vorliebe die Namen seiner beiden Kinder gebrauchte, und dass gerade diese es waren, deren Verständniss während des kurzen Aufenthaltes auf der Klinik zuerst wiederkehrte; da man voraussetzen darf, dass diese Wörter sich ihm keinesfalls so tief ins Gedächtniss eingegraben hätten, wenn nicht mindestens ein beträchtlicher Zeitraum zwischen Geburt der Kinder und Eintritt der Affection verflossen wäre, andererseits die Angaben des Sohnes in dieser Beziehung ganz präcise lauten, so darf man annehmen, dass der Eintritt der Affection in die ersten Lebensjahre der Kinder, also auf etwa zwei Decennien zurückzudatiren ist.

Die interessante Erscheinung, dass während des kurzen Aufenthaltes auf der Klinik sowohl die Worttaubheit als die Aphasie sich besserten, nachdem ein so langer Zeitraum ohne wesentliche Besserung verflossen war, ist wohl nur so zu deuten, dass das oft wiederholte Examen diesen günstigen Erfolg für den Kranken hatte, der sonst wohl wegen seiner an-

1) Unterstützt wird diese Ansicht durch die für seinen Stand auffallend hübsche Handschrift des Patienten.

geblichen Taubheit ziemlich unbehelligt durchs Leben gegangen sein mochte; dass gerade die Namen seiner Kinder bei der eintretenden Besserung zuerst hervortraten, dürfte darin seinen Grund haben, dass dieselben, wie oben erwähnt, besonders tief dem Gedächtniss eingeprägt sein mochten, und deshalb bei der leisesten Besserung alsbald auftauchten, wozu vielleicht auch der dem ersten Examen folgende Besuch des Sohnes nicht unwesentlich beigetragen haben mochte.[1])

Von nicht geringerem Interesse erscheint unser Fall im Hinblick auf die in dem Falle Lordat viel discutirte Frage nach dem Zustande der Intelligenz in schweren Fällen von Worttaubheit und Wortblindheit. Obzwar es sich in unserem Falle um einen Taglöhner handelt, geht doch aus der ganzen Darstellung des Status praesens hervor, dass derselbe nicht von Haus aus auf einer so niedrigen Stufe der Intelligenz gestanden hat, und fällt die nun entschieden vorhandene in Mienen und Sprache sich manifestirende Intelligenzschwäche für die Entscheidung der bei Lordat bekanntlich sehr streitigen Frage wesentlich ins Gewicht. (Vgl. dazu den oben mitgetheilten Fall von Broadbent und die Angaben eines geheilten Aphatischen bei Grasset, Maladies du système nerveux, 1878, p. 182 fg.)

Ohne auf die jedes Anhaltspunktes entbehrende Frage nach der Art der zu Grunde liegenden Läsion einzugehen, müssen wir die Frage der Localisation, so wenig gesichert auch eine präcise Beantwortung derselben erscheint, dennoch in den Bereich unserer Besprechung ziehen. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich um eine schwere, aber stationäre Läsion handelt, die einerseits jene Gebiete betroffen hat, in welchen wir die akustischen Wortbilder und damit analoge Erscheinungen localisiren, andererseits auf der linken Grosshirnhemisphäre auch motorische Rindengebiete, vor allen wahrscheinlich die Broca'sche Stelle. Wesentlich schwieriger gestaltet sich die eng damit verbundene Frage, warum in diesem Falle keine Ausgleichung der Läsion oder wenigstens keine wesentliche Besserung der verschiedenen Erscheinungen mit Ausschluss der Motilitätsstörungen an Arm und Facialis eingetreten ist. Wir haben am Schlusse des vorigen Capitels die verschiedenen Möglichkeiten einer Ausgleichung der in Rede stehenden Erscheinungen erörtert, ohne dass wir in der Lage waren, eine derselben als gesichert hinstellen zu können; allein ebenso wie dort neigen wir auch hier zu der Ansicht hin, dass die Ausgleichung der Läsion in solchen Fällen, wo es sich um wirkliche,

---

1) Es ist ja bekannt, welchen wesentlichen Einfluss Gefühlsmomente für das psychische Leben überhaupt haben.

unheilbare Zerstörung der betreffenden Abschnitte handelt, durch vicarirendes Eintreten der symmetrischen Stellen der anderen Hemisphäre geschieht[1]), und müssen demzufolge für den vorliegenden Fall, mit Ausschluss der die rechtsseitigen Motilitätsstörungen bedingenden Läsion, eine symmetrische Affection beider Grosshirnhemisphären annehmen.[2])

III. Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen.

(Hierzu Tafel I.)

W. Mitchell gebührt das Verdienst, zuerst das Krankheitsbild der mitunter an cerebrale Hemiplegieen sich anschliessenden Hemichorea festgestellt zu haben; denn wenn auch früher schon einzelne einschlägige casuistische Mittheilungen vorlagen, so hatte es doch an der Auffassung des causalen Zusammenhanges beider Erscheinungen gefehlt.[3]) Nur Charcot hatte schon vorher in seinen Vorlesungen[4]) diesen Gegenstand berührt und mit scharfem klinischen Blick die Abhängigkeit der hemichoreatischen Symptome von einer umschriebenen cerebralen Läsion erfasst. Seine und seiner Schüler Arbeiten liessen bald eine genauere Kenntniss der cerebralen Störungen gewinnen, die solche, von der posthemiplegischen Contractur und dem posthemiplegischen Zittern verschiedene Bewegungsstörungen bedingen. Charcot[5]) und Raymond[6]) zeigten, dass diese cerebralen Störungen in Compression, Reizung oder Zerstörung desjenigen Faserbündels bestehen, das im Fusse des Stabkranzes nach vorn und aussen von jener Stelle der inneren Kapsel, deren Läsion die cerebrale Hemianästhesie bedingt, liegt. Sie stellten die Häufigkeit des Zusammentreffens von Hemichorea und Hemianästhesie fest und lehrten die prähemiplegische Chorea kennen. Kurz nach dem Bekanntwerden dieser Thatsachen wurde von verschiedenen Seiten der Nachweis erbracht, dass der von Hammond zuerst beschriebene und Athetose benannte Symptomencomplex unter den nach einem hemiplegi-

1) Den Angaben Carville's und Duret's, die sich auf Grund von Exstirpationsversuchen gegen diese Art der Ausgleichung aussprechen, wird bekanntlich von anderer Seite widersprochen.

2) Man könnte geneigt sein, als Stütze für diese Annahme die percutorische Schmerzhaftigkeit über beiden Schläfebeinen heranzuziehen, allein das Vorhandensein derselben nach langem Bestande der Läsion und ihr späteres Verschwinden lassen diese Beziehung doch etwas fraglich erscheinen.

3) Siehe Zusammenstellung der älteren Beobachtungen bei Raymond: Étude sur l'hemichorée, Paris, Delahaye et Co. 1876.

4) 1872—1873. Bd. I. p. 279.

5) Progrès méd. 1875. No. 4 u. 6.

6) l. c. p. 121.

schen Anfall entwickelten Bewegungserscheinungen sich vorfinden könne[1]), und neuester Zeit die Identität der beiden posthemiplegischen Phänomenen zu Grunde liegenden cerebralen Läsion, sowie die Häufigkeit des Zusammentreffens derselben mit cerebraler Hemianästhesie wiederholt constatirt. Es wurde der Uebergang der einen Form von Bewegungsstörung in die zweite beobachtet[2]) und 'nebstdem durch Gowers[3]) und Oulmont[4]) das Bestehen einer ganzen Reihe von Uebergangsformen nachgewiesen, die sich zum Theil ebensogut charakterisiren liessen, wie die Athetose. Ersterer Autor namentlich fasst in gelungen übersichtlicher Weise alle posthemiplegischen „disorders of movement“ zusammen und hat das Bestreben, dieselben auf Läsionen zurückzuführen, welche die graue Gehirnsubstanz nur theilweise, nicht vollständig zerstören (damage rather than destroy). Die vier von ihm aufgestellten und mit zahlreichen Krankheitsgeschichten belegten Gruppen von posthemiplegischer Bewegungsstörung umfassen alle Erscheinungen von der Rigidität angefangen bis zur Athetose. Zweimal kamen die betreffenden Individuen zur Section, beidemal fand sich eine Läsion des Thalamus opticus vor, und zwar waren es Fälle, von denen wir den ersten[5]) als Hemichorea, den zweiten[6]) als modificirte Athetose bezeichnen dürfen.

Oulmont[7]) seinerseits betrachtet die Hemichorea und Hemiathetose als wohl unterscheidbare Varietäten der posthemiplegischen Bewegungsstörung, die aber durch zahlreiche Uebergangsformen verbunden erscheinen und somit beide von der gleichen, bereits bekannten Gehirnläsion abhängen. Auch er führt aus eigener Beobachtung eine gut charakterisirte Uebergangsform an, als rhythmische, unwillkürliche, in raschem Tempo erfolgende Zehen- und Fingerbewegungen an gelähmten Gliedern. Die posthemiplegische Contractur und das posthemiplegische Zittern hingegen fasst er im Sinne der Charcot'schen Schule als Folge der secundären Seitenstrangdegeneration und somit als Folge einer Läsion der zwei vorderen Drittel der inneren Kapsel oder der entsprechenden Stabkranzfaserung auf. Unsere eigenen Erfahrungen lassen uns gleichfalls keinen Zweifel an der Zusammengehörigkeit aller posthemiplegischen Bewegungserscheinungen, und zwar sind wir überzeugt, dass alle diese, die posthemiplegische Contractur (secundäre Degeneration) mit einge-

---

1) Gowers, Medico-chirurgical transactions 1876. p. 273. Bernhardt, Virch. Arch. Bd. 67; Deutsch. med. Wochenschr. 76. Nr. 48. Berger, Berl. klin. Wochenschrift 1877. Nr. 3. 4. 2) Goldstein (Bernhardt), Dissertation, Berlin 1878.
3) l. c. p. 291. 4) Étude clinique sur l'athetose. Paris, Delahaye et Co. 1878.
5) l. c. Fall 15. p. 318. 6) Brain, A Journal of Neurology. April 1878. Some symptoms of organic brain disease. p. 57. 7) l. c. p. 101 u. 114.

rechnet, auf die Läsion eines Fasersystems sich werden zurückführen lassen. Die Verschiedenheit der Erscheinungen erklärt sich durch die Verschiedenheit der Läsion, welche entweder vollständige Zerstörung, oder theilweise Unterbrechung oder nur Reizung bei unmittelbarer Nachbarschaft des betreffenden Nervenbündels bedingen kann. Gelegenheit zur Erörterung dieses Gegenstandes gibt uns die mitzutheilende Beobachtung, welche das vor anderen voraus hat, dass der gesammte durch Jahre sich erstreckende Verlauf genau verfolgt wurde und die bei der Section vorgefundene Gehirnläsion ganz circumscript war. Bevor wir aber mit der Erzählung der Krankheitsgeschichte unseres Patienten beginnen, soll zur Behandlung einer jeden solchen die cerebralen Localisationen betreffenden Frage bemerkt werden, dass nicht alle der Localität nach übereinstimmenden Gehirnläsionen gleich verwerthbar sind für unsere Zwecke; Fälle von Tumoren und Abscessen sollten wegen der unberechenbaren Fernwirkungen so viel als möglich aus der Reihe jener Thatsachen ausgeschlossen bleiben, welche die pathologische Forschung zur Bestimmung der Function gewisser Theile der Centralorgane benützt. Gefässerkrankungen hingegen (circumscripte Erweichungsherde und abgelaufene hämorrhagische Processe) setzen häufig circumscriptere Läsionen der Gehirnsubstanz, als die Instrumente der Experimentalphysiologen herzustellen vermögen, und sind deshalb in erster Reihe der Erforschung dienlich.

Krankheitsgeschichte.

Plötzlich entstandene cerebrale Hemianästhesie und unvollkommene Hemiplegie der linken Seite ohne Bewusstseinsverlust. Nahezu vollständiges Rückgängigwerden der motorischen, nur theilweises der sensiblen Erscheinungen. Ein halb Jahr später Bewegungserscheinungen an den gelähmt gewesenen Gliedern, die bis zum Tode, der nach Jahren erfolgt, persistiren. Geistesstörung. Hämorrhagische Cyste im Thalamus und in der inneren Kapsel der rechten Seite. Allgemeine Atrophie der Hirnwindungen.

Peter Hofmann, 60jähr. Krämer aus Eisenstein in Böhmen, wird den 24. März 1875 Nachmittags in das allgemeine Krankenhaus eingebracht und sub P.-N. 2180 auf die II. medic. Abtheilung aufgenommen. Er ist bei vollkommenem Bewusstsein und macht folgende Angaben: Seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachgehend wurde er um 11 Uhr Vormittags plötzlich von einem starken Schwindelgefühl ergriffen und wäre nach rechts hin gestürzt, wenn er mit der linken Hand sich nicht angehalten hätte. Er fühlte sein rechtes Bein sinken; sein rechter Arm hing schlaff und kraftlos herab, das Bewusstsein aber blieb vollständig erhalten; es stellten sich keine aphatischen Erscheinungen ein, doch bemerkt er sogleich etwas erschwerte Articulation. Nach einer Abwaschung mit kaltem Wasser wurde die Lähmung seiner rechten Extremitäten noch bedeutender; über den Zustand seiner Sensibilität zu dieser Zeit aber weiss er keine Angaben zu machen. In seinem

14. Lebensjahre hat der Kranke ein Wechselfieber überstanden, in seinem 34. Lebensjahre eine primäre syphilitische Affection mit Inguinaldrüsenvereiterung durchgemacht, sonst war er gesund geblieben. Er hat lange Zeit als Soldat gedient, ist Patentalinvalide und betreibt ein Krämergeschäft, das ihn gut nährt. Im Laufe der letzten Jahre ist ihm etwas Kurzathmigkeit bei rascherem Gehen aufgefallen.

Bei der Abendvisite wurde folgender *Status* aufgenommen: Grosser, kräftig gebauter, musculöser Mann, mit dem Alter entsprechend marantischer Haut und stark ergrautem Haupthaar. Hochgradige Rigidität der peripheren Arterien; der Puls ruhig, gross und hart. Normale Körpertemperatur. Schädel gut geformt, ohne Zeichen von Verletzung. Hals mittellang, schmal, oberflächliche Hautnarbe in der Regio submaxill. d., Thorax lang, breit, gut gewölbt. Ruhige diaphragmatische Respiration. Herzstoss sichtbar im fünften und sechsten, tastbar im sechsten Zwischenrippenraum, aussen von der Mammillarlinie als hebende Vorwölbung. Die Herzdämpfung reicht in der linken Parasternallinie von der vierten bis sechsten Rippe, der Breite nach von der Sternalmitte bis 3 Ctm. nach aussen von der linken Mammillarlinie. Die Herztöne sind klappend an allen Auscultationsstellen zu hören. Die Untersuchung der übrigen Brustorgane und des Unterleibes ergibt normale Verhältnisse.

Das Sensorium ist vollständig intact, der Kranke weiss sich auf alle Einzelheiten seines Unfalles genau zu besinnen. Er ist etwas geängstigt und um sein Leben besorgt.

Die Bulbi sind normal gestellt und beweglich, das Sehvermögen auf dem rechten Auge bei aufmerksamer Prüfung schlechter als links, der Kranke sieht rechts „Alles wie durch einen dichten Nebel". Das Hörvermögen ist auf dem rechten Ohre schlechter als links, wie bei feineren Hörprüfungen (Taschenuhr) zu constatiren. (Die Prüfung des Geschmackes wurde leider versäumt.) Hervorzuheben ist, dass der Kranke spontan auf die Störung der rechtsseitigen Sinnesorgane aufmerksam gemacht hat. Sprache langsam, jedoch verständlich, keine Aphasie, dagegen leichte Articulationsstörung. Rachen ohne Veränderung, Gaumensegel normal beweglich. Unvollständige Lähmung der gesammten rechten Körperhälfte mit Einschluss des Facialisgebietes[1]), welches jedoch am wenigsten betroffen erscheint. An keiner Muskelgruppe ist vollständige Paralyse zu finden.

Die Untersuchung der *Hautsensibilität* ergibt zur grossen Ueberraschung des Kranken vollständige rechtsseitige Hemianästhesie. Es fehlt rechts bis zur Mittellinie die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung; auch tiefer Druck wird nicht gefühlt. Die Conjunctiva des rechten Auges vollkommen anästhetisch. Am Rumpf und im Gesichte lassen sich nahe der Mittellinie durch sehr energische Reize dunkle Empfindungen auslösen. Die elektromusculäre Sensibilität fehlt rechts vollständig; die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal.

Verordnung: Eisüberschläge, Abführmittel wegen mehrtägiger Stuhlretention, Diät.

25. *März.* Zustand unverändert. Der Kranke hat spontan 2500 Cc. klaren, albuminfreien Harnes entleert.

---

1) Aus dem Protokolle ist nicht zu entnehmen, ob blos der Mundfacialis betroffen war, doch darf man dies daraus erschliessen, dass anderen Falls die Betheiligung des Augenfacialis speciell notirt worden wäre.

26. *März.* Ikterische Färbung der Conjunctiva. Der Harn ikterisch gefärbt (doch ohne Farbenreaction). Spur von Albumin. Der Kranke ist fieberfrei, verlangt zu essen.

29. *März.* Stärkerer Icterus. Harn gibt abermals keinen grünen Farbenring bei Ueberschichtung von Salpetersäure.

30. *März.* Icterus verschwunden. Die Motilitätsstörungen zeigen entschiedene Abnahme, Hemianästhesie unverändert.

13. *April.* Lähmung im Gesichte vollständig verschwunden, die Extremitätenlähmung bedeutend gebessert, doch geht der Kranke noch nicht. Hemianästhesie unverändert, auch die Seh- und Hörstörung ungeändert.

24. *April.* Die Anästhesie am Rumpfe zum Theil verschwunden, an den Extremitäten und im Gesichte unverändert.

8. *Mai.* Bei tiefen Nadelstichen an den unteren Extremitäten äussert der Kranke dunkle Schmerzempfindung.

31. *Mai.* (Auszug aus dem Status, der von dem mittlerweile auf die II. medic. Klinik transferirten Kranken aufgenommen wurde). Schleppende Sprache, etwas erschwerte Articulation. Active Bewegungen der rechten oberen Extremität gut ausführbar, nur nach rückwärts etwas behindert und kraftlos. Die Bewegungen der rechten unteren Extremität träger als die der linken und kraftlos. Die Hautsensibilität (mit der Nadel geprüft) ist hochgradig vermindert an der rechten Gesichtshälfte und Conjunctiva, am Rumpfe und der rechten unteren Extremität, vollständig fehlend an der rechten oberen Extremität. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, doch gut auf Lichtreiz reagirend. Im Laufe der nächsten Wochen besserten sich die Lähmungserscheinungen noch weiter, der Kranke ging später gut herum und wurde im August desselben Jahres auf Verlangen entlassen.

Die nächstfolgenden Angaben über den weiteren Verlauf verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Prof. Přibram, der den Kranken im Jahre 1877 in poliklinischer Behandlung hatte.

Nach seiner Entlassung war die Anästhesie der rechten Körperhälfte noch sehr bedeutend, welcher Umstand daraus erhellt, dass der Kranke sich, ohne es zu spüren (bei Gelegenheit eines Fussbades), den rechten Fuss verbrühte und in Folge dessen sieben Wochen bettlägrig wurde. Während dieser Zeit (also ca. ½ Jahr nach dem hemiplegischen Anfall) bemerkte er zum ersten Male das Auftreten von Zuckungen in der rechten Hand und zwar anfangs nur bei Bewegungen, die er mit derselben ausführte. Rasch nahm diese Erscheinung an Intensität zu und schon 14 Tage später war nach Angabe des Kranken ein *unwillkürliches, ruheloses Spiel sämmtlicher Finger der rechten Hand unausgesetzt vorhanden.* Befragt über den Beginn des Phänomens an den einzelnen Fingern gibt Patient an, dass er zuerst ein Zucken im Zeigefinger der rechten Hand bemerkt habe, später erst am Mittel-, Ring- und Kleinfinger, endlich am Daumen. Bald folgte der raschen Entwicklung dieser Erscheinungen nebst ziehenden Schmerzen im Ellbogen- und Schultergelenk das Auftreten von *unwillkürlichen Zuckungen des ganzen rechten Armes,* welche sich nach und nach derart steigerten, dass die *heftigen schleudernden Bewegungen* eine kräftige Fixation des Armes erforderlich machten. Etwas später stellten sich

Schmerzen noch in der rechten unteren Extremität und *zuckende unwillkürliche Bewegungen der Zehen* ein. Doch war der Kranke im Stande zu gehen, als er von seiner Verbrühung geheilt das Bett verliess, und konnte sein Geschäft besorgen; nur war er durch die mittlerweile entwickelten Bewegungserscheinungen erheblich daran gehindert.

Im Verlaufe des Jahres 1876 scheinen diese Symptome unverändert bestanden zu haben. Zu Anfang des Jahres 1877 kam er in poliklinische Behandlung. Dem Aufnahmsprotokolle entnehmen wir folgenden Befund: In der Innervation beider Gesichtshälften ist kein Unterschied nachweisbar, weder in der motorischen noch in der sensiblen Sphäre. Pupillenweite und Reaction beiderseits gleich, Sinnesorgane intact. Der Patient geht steif, der rechte Fuss schleift am Boden, Stellung des Fusses und Unterschenkels wie bei leichtem Genu valgum. Er fühlt den Boden nicht unter dem rechten Fuss. Bei dem Versuche sich auf dem rechten Beine stehend zu erhalten, wenn das linke erhoben ist, geräth der Kranke in heftiges Schwanken und stürzt zusammen. Sonst sind die Bewegungen des rechten Beines gut ausführbar und keine Contractur vorhanden. Die rechte obere Extremität zeigt in ihrer Haltung leichte Beugung im Ellbogengelenke und Beugung der Finger (posthemiplegische Stellung), kann jedoch nach allen Richtungen activ sowohl als passiv bewegt werden. Bei vollkommener Körper- und Gemüthsruhe ist an derselben nichts weiter wahrzunehmen. Sobald der Kranke aber von seinem Leiden erzählt, tritt *abwechselnde Beugung und Streckung im Metacarpophalangealgelenk aller Finger bei Extensionsstellung der zweiten und dritten Phalangen* auf, und zwar in so *raschem Tempo,* wie bei gewandtem Clavierspiel. Aehnliche Bewegungen kommen auch *im Handgelenk* zur Wahrnehmung und zeitweilig stellt sich *ein heftiges Schleudern des ganzen Armes* ein. Der Kranke klagt über ziehende und reissende Schmerzen im ganzen rechten Arme. (Anderweitige Sensibilitätsstörungen sind nicht notirt worden.) Hervorzuheben ist noch eine während der weiteren Beobachtung immer deutlicher zu Tage tretende Geistesstörung.

Am 21. October 1877 erschien Hofmann wieder im allgemeinen Krankenhause und wurde sub P.-N. 9317 zur II. medic. Klinik aufgenommen. *Klinischer Status vom* 22. *October:* Vorgeschrittener allgemeiner Marasmus, starke Abmagerung. Hochgradige Geistesstörung. Der Kranke ist unruhig, etwas aufgeregt, vollkommen schlaflos und wird unaufhörlich von dem Gedanken gequält, dass in seinen Adern Quecksilber rolle. Er fühlt das Metall bei Bewegungen seines Körpers auf- und abfliessen, sieht es zu den Fingerspitzen als Tropfen herausgepresst werden und macht die Umstehenden auf diese Erscheinung aufmerksam. Bei genauerem Eingehen auf seine Idee stellt es sich heraus, dass H. diese Empfindung nahezu ausschliesslich in die rechte Körperhälfte, namentlich die rechte obere Extremität localisirt und über ähnliche Sensationen auf der linken Seite nur ausnahmsweise leichte Klagen führt. Unausgesetzt ist er mit seinem Zustand beschäftigt und sucht dem Arzte denselben auf die verschiedenste Weise zu demonstriren. So klagt er z. B. über Centnerschwere des rechten Armes und Beines und lässt beide, wenn erhoben, mit grosser Gewalt fallen, um die durch das Quecksilber bedingte Last zu beweisen, äussert immer wieder die Befürchtung, dass sein Bett zusammenbrechen werde, bittet um Vornahme einer Operation an der rechten Hand, um dem Metall Ausgang zu verschaffen etc. . . . . . Er sinnt nach Mitteln, um das Quecksilber aus seinem Körper zu entfernen, glaubt in der Milch ein solches Mittel gefunden zu

haben und sieht nach Milchgenuss das Quecksilber in seinem Harne zum Vorschein kommen und in Dämpfen aufsteigen. Befragt nach der Ursache seines Leidens, deutet er einen Zusammenhang mit der vor Jahren überstandenen syphilitischen Affection an und zeigt bei dieser Gelegenheit eine ziemliche Belesenheit in einschlägiger populärer Literatur. Uebrigens hält er seine Krankheit auch jetzt noch für ansteckend. Er verweigert die Aufnahme fester Nahrung und nimmt nur flüssige zu sich, obwohl auch mit Widerwillen.

Von Störungen der Motilität sind folgende nachzuweisen: Vor Allem auffallende unausgesetzte Bewegungen der rechten Hand und Finger. Bei vollkommener Ruhelage der Extremität sind dieselben weniger ausgesprochen und nur auf die oft wunderliche Stellungen einnehmenden Finger beschränkt. Bald befinden sich dieselben, und zwar jeder einzeln, in äusserster Hyperextension, bald werden sie in grösstmöglicher Weise gespreizt, bald nimmt ein oder der andere Finger entgegengesetzte Stellung ein, ohne dass jedoch eine vollkommene Regelmässigkeit in dem Ablauf dieser Erscheinungen zu constatiren wäre. Der Stellungswechsel geht langsam vor sich. Im Schlafe fehlen diese Bewegungen, doch nimmt die Hand dabei immer eine ganz merkwürdige Stellung ein, die zumeist durch Hyperextension und Abduction einzelner Finger zu Stande kommt. Bedeutend heftiger gestaltet sich das Phänomen, sobald der Kranke aufsitzt, herumgeht oder erregt wird. Die Bewegungen finden sich dann auch im Handgelenk, bei intendirten Muskelactionen auch im Ellbogen- und Schultergelenk. Die Erscheinung gleicht dann einer auf die rechte obere Extremität beschränkten schweren Chorea. Die rohe Muskelkraft erscheint nicht auffallend geschwächt. An der rechten unteren Extremität ist in der Rückenlage ausser anscheinend grösserer Ungeschicklichkeit bei Ausführung von Bewegungen keine motorische Störung nachweisbar. Doch muss hier sowohl als für andere von der Mitwirkung des Kranken abhängige Prüfungen der Nervenfunctionen bemerkt werden, dass trotz wiederholter und aufmerksamer Vornahme derselben es nicht gelang, den störenden Einfluss der vorhandenen Geistesstörung vollkommen auszuschliessen. Beim Gehen schleudert der Kranke das rechte Bein nach vorwärts und hebt es auffallend hoch, hat dessen Bewegungen aber sonst in seiner Gewalt. Er tritt häufig mit dem Zehenrücken und dem äusseren Fussrand auf, doch geht er bei offenen Augen ziemlich sicher und in gerader Linie. Der Rumpf wird steif gehalten, die rechte obere Extremität im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt und an den Thorax angepresst, meist mit der linken Hand fixirt. Bei geschlossenen Augen kann der Kranke wohl ruhig stehen, das Gehen jedoch wird sehr unsicher, die Beine werden weit auseinandergesetzt; er weicht bei jedem Schritte nach der gesunden Seite hin ab und häufig geschieht es so, dass ein vollkommener Kreis von ziemlich kleinem Durchmesser beschrieben wird. Die Schritte des rechten Beines sind kurz, unsicher, ungeschickt.

Auf eine genaue Aufnahme der Sensibilitätsstörungen wurde begreiflicher Weise viel Mühe verwendet, doch konnte nur Folgendes mit Sicherheit bestimmt werden: Neben den schon erwähnten Gefühlsillusionen [1]) hat der Kranke noch von allerlei anderen Parästhesieen zu leiden — so gibt er an, sein Fuss sei mit ge-

1) Bei dem fliessenden Uebergang zwischen Illusionen und Hallucinationen stände hier nichts im Wege, auch letztere Bezeichnung zu gebrauchen.

stossenem Glas gefüllt, seine Hand mit Sand, und klagt über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Die rechte untere Extremität zeigt keine Störung der Tastempfindung; Schmerz- und Temperaturempfindung sind erhalten, keine Verlangsamung der Empfindungsleitung. An der rechten oberen Extremität hingegen erscheint die Tastempfindung bedeutend abgestumpft, namentlich an Hand und Fingern. Aehnlich verhält es sich mit dem Drucksinn, da an der Hand mitunter noch sehr schwere aufgelegte Gewichte nicht empfunden werden. Die Schmerzempfindung ist erhalten, extreme Temperaturen werden gut unterschieden. Bei letzterer Prüfung fällt eine ausgesprochene Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung an der ganzen Extremität auf, d. h. es dauert immer mehrere Secunden (—5), bis der Kranke den aufgelegten warmen oder kalten Körper fühlt. Die Verspätung variirt in ihrer Dauer. Die rechtsseitigen Finger und Zehen kühler anzufühlen, stärker cyanotisch. Stuhlverstopfung, Nahrungsverweigerung, Harn spärlich concentrirt, albuminfrei, reducirt nicht.

2. *December.* Das psychische Verhalten ungeändert. Rasche Körpergewichtsabnahme, da der Kranke nur mit der grössten Mühe zum Essen zu bewegen ist. Er fürchtet durch jede Nahrungsaufnahme Steigerung seiner Beschwerden. Allgemeine Cyanose der Haut. Die motorischen Störungen ohne Aenderung.

5. *Januar.* Der Kranke verweigert vollständig jede Nahrungsaufnahme, muss gefüttert werden. Er ist zum Skelett abgemagert, verlässt nicht mehr das Bett. Er schläft jetzt den grössten Theil des Tages. Die abnormen Bewegungen der rechten Hand nur im wachen Zustande vorhanden, im Schlafe nur abnorme Handstellung. Hochgradigste Geistesstörung, so dass keine zur Beurtheilung seines Zustandes verwerthbare Antwort mehr erfolgt. Der Harn sehr spärlich, concentrirt, albuminfrei.

10. *Januar.* Benommenes Bewusstsein, tiefe Cyanose, Collapstemperaturen. Kleiner rhythmischer Puls. Rechte obere Extremität in leichter Beugecontractur, die linke schlaff.

12. *Januar* erfolgt der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll (13. Januar 16 hor. p. m. (Prof. Eppinger).

Wir theilen ausführlich nur den Befund an den nervösen Centralorganen mit.

Schädel entsprechend gross, Schädeldach dick, compact. Dura leicht ikterisch, etwas verdickt, blutarm. Im oberen Sichelblutleiter lichtes, flüssiges Blut. Innere Meningen getrübt, blass. Gyri schmal, Sulci erweitert, am auffallendsten an den Centralwindungen beiderseits. Meningen an der Basis verdickt, getrübt. Auffallend ist die Verschmälerung der Gyri des Hinterhauptslappens und jener des Lobus frontalis in ihren unteren Theilen, und zwar gleichfalls beiderseits. Die Substanz der linken Hemisphäre erscheint fester und etwas zäher als die der rechten, die Rindensubstanz im Ganzen schmal, blass grünlichbraun. Die Capillargefässe entleeren lichtes Blut. Der linke Seitenventrikel ist erweitert, das Ependym desselben verdickt. Entsprechend dem hinteren Ende des Corpus striatum erscheint das Ependym an bohnengrosser Stelle durchlöchert (?) und führt diese Oeffnung in eine der Gehirnsubstanz eingefügte, etwa kreuzergrosse, seitlich zusammengefallene apoplektische Cyste. Dieselbe sitzt bei oberer Ansicht im äusseren Theile des Thalamus und sendet einen Ausläufer nach aussen, durch die innere Kapsel. Sie ist mit einer safrangelben Membran ausgekleidet. Der linke Thalamus opticus zeigt eine

Fig. 1.

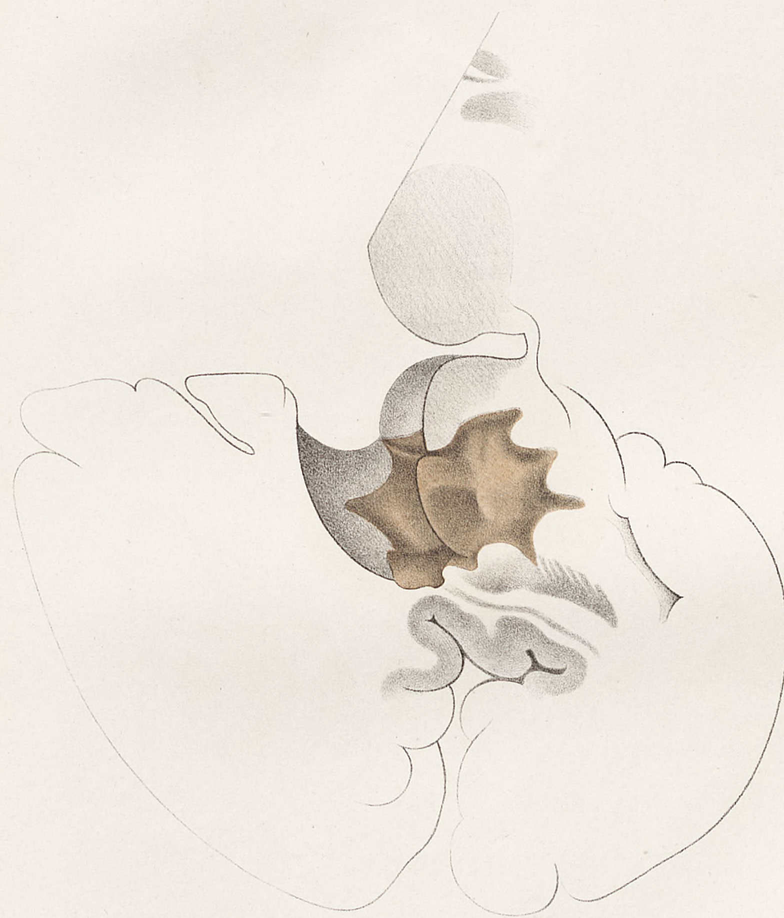
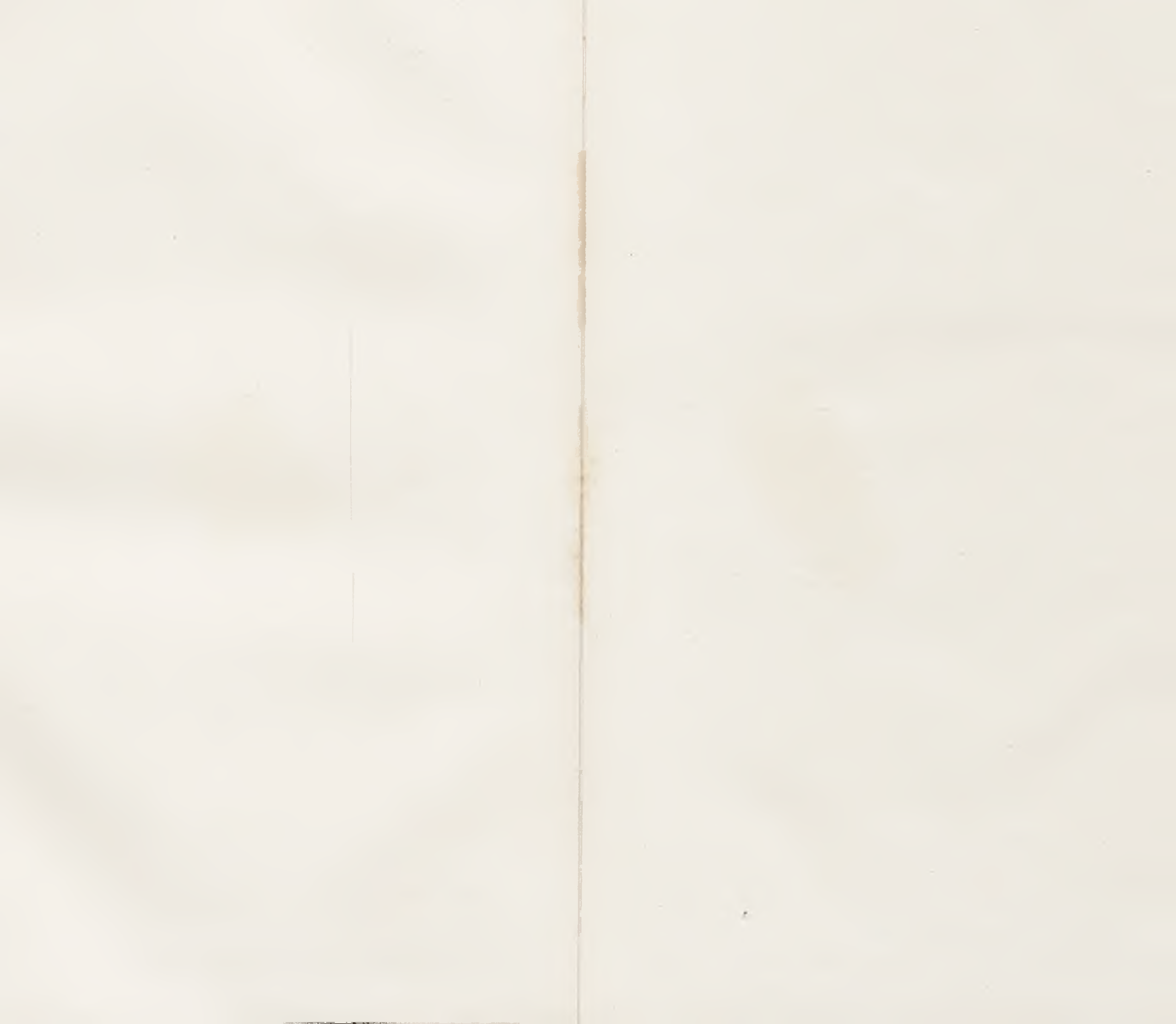


Fig. 2.

 Nach d. Nat. aufg. v. A. Halla. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Depression und ist bedeutend kleiner als der rechte. In der Umgebung der Läsionsstelle das Ependym rothbraun gefärbt. namentlich nach aussen. Der rechte Seitenventrikel weit, mit klarem Serum gefüllt, das Ependym gleichfalls verdickt.

Auf einem verticalen Schnitte durch den Thalamus unmittelbar hinter dessen Mitte und durch die hinterste Partie des Linsenkerns sieht man die apoplektische Narbe in der äusseren Hälfte des Sehhügels sitzen und sich als rothbraune Verfärbung durch die ganze Breite der inneren Kapsel bis zum Linsenkern erstrecken. Sie beginnt 1·5 Ctm. nach aussen von der Ventrikelwand und ist nicht ganz 2 Ctm. breit. (Die beigegebenen Zeichnungen, Tafel I, welche nach dem frischen Präparate verfertigt wurden, geben ein getreues Bild der Läsion. Figur 1 ist das Bild einer Schnittfläche, die bei der Section des Gehirnes nicht vollkommen horizontal, sondern etwas nach aussen abfallend durch die oberen Theile des Nucleus lentiformis gelegt wurde, und zeigt die Längenausdehnung der Läsion; Figur 2 ist das Bild eines Verticalschnittes, der am frischen Präparate durch den grössten Breitendurchmesser der am ersten Schnitte gefundenen Veränderung gemacht wurde, und zeigt die grösste Breitenausdehnung der Läsion.)

Der vierte Ventrikel mässig weit, das Ependym desselben verdickt. Substanz des Kleinhirnes blass, fest, zäh. Der linke Grosshirnschenkel etwas abgeplattet und dünner als der rechte, fast ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen. In den basalen Sinus halbgeronnenes lichtes Blut. Im Rückenmarke als einzige makroskopisch wahrnehmbare Veränderung eine leichte Verschmächtigung der rechtsseitigen Seitenstränge. Oblongata ohne Veränderung. Pathol. anatom. Diagnose: Cystis haemorrhagica hemisph. magnae sin. Pneumonia lobul. dextra. Catarrh. bronchor. chronicus. Tuberculosis obsoleta pulmonum et intestinorum. Das Gehirn wurde in Alkohol, das Rückenmark in chromsaurem Ammoniak erhärtet. An ersterem konnten dann noch folgende Verhältnisse makroskopisch eruirt werden: An einem Horizontalschnitte, der durch die linke Hemisphäre derart gelegt wurde, wie es Flechsig angibt, um das von ihm sogenannte Knie der inneren Kapsel zur Anschauung zu bringen (Archiv der Heilkunde 1877, Tafel VII, Figur 8) kann man sich überzeugen, dass die vordere Grenze der in dieser Schnittfläche keilförmigen Läsion (mit vorderer Basis) bis an die zwischen der Mitte des Thalamus und dem hinteren Ende des Linsenkerns gelegene Partie der inneren Kapsel reicht und dieselbe hier in ihrer ganzen Breite einnimmt. Die äussere Hälfte des Thalamus erscheint an dieser Stelle zerstört. Nach oben verschmälert sich die Läsion und gehört dann grösstentheils nur dem Thalamus an, an dessen oberer Fläche die Cyste ausmündet. Das Ependym in der Umgebung dieser Ausmündung erscheint in ziemlich weitem Umkreise verfärbt, doch ohne Läsion der darunter liegenden Gehirnsubstanz. Nach rückwärts verschmälert sich die Läsion gleichfalls rasch und endet, nicht mehr die ganze Breite einnehmend, in tieferen horizontalen Schnittebenen, in einer Frontalebene mit dem Pulvinar des Thalamus, in höher gelegenen Schnittebenen aber setzt sie sich als schmaler (2 Mm. breiter) Ausläufer in die nach dem Hinterhauptslappen umbiegenden Markstrahlen fort (vgl. Figur 1). Nach unten verschmälert sich die Läsion allmälig und endet schmal. Ihre Ausbreitung in dieser Richtung lässt sich so bestimmen, dass sie eine kurze Strecke lang die ganze Breite der inneren Kapsel in der bezeichneten Frontalebene einnimmt und dann sich bedeutend einengend einige Mm. über und nach innen vom Corpus geniculatum laterale endet. Letzteres Verhältniss ist der Ansicht eines Schnittes ent-

nommen, der vor der Austrittsstelle des Trigeminus angelegt wurde und Figur 73 (S. 131) in Henle's Nervenlehre entspricht.

Das *Rückenmark* wurde einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Es fand sich in der hinteren Hälfte des rechten Seitenstranges geringe, jedoch allenthalben unzweifelhafte Zunahme des interstitiellen Gewebes. Dieselbe verrieth sich makroskopisch schon durch dunklere Färbung von Anilinblau- und Carminpräparaten und war mikroskopisch vollständig deutlich nachweisbar. Die der veränderten Partie des rechten Seitenstranges anliegende Randzone, sowie ein schmaler Saum am äusseren Rande des rechten Hinterhornes erschienen blass und normal, nach vorne hin war die Abgrenzung jedoch keine scharfe. Am deutlichsten (schon makroskopisch) war dieser Befund im Halstheile (namentlich in der Höhe des fünften Cervicalnerven) und im Lendentheile. An letzterer Stelle konnte nachgewiesen werden, dass die Zunahme des interstitiellen Gewebes bis zur Peripherie sich erstreckte. Im untersten Lendenmarke verschwand jede Differenz beider Seitenstränge. Im linken Vorderstrang fand sich keine Veränderung; doch muss hervorgehoben werden, dass an dem Rückenmarke hochgradige Asymmetrie der Vorderstränge bestand zu Gunsten der rechten Seite. Der rechte Vorderstrang konnte als bedeutend breiter bis über die Mitte des Brustmarkes nachgewiesen werden, und dadurch erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass bei H. eine vollständige Kreuzung der linken Pyramidenfaserung stattfand, somit keine degenerationsfähigen Pyramidenfasern im linken Vorderstrang verliefen.

Die anatomische Untersuchung des Falles lieferte somit als einzigen für die während des Lebens bestandenen Erscheinungen verantwortlich zu machenden Befund einen alten hämorrhagischen Herd, welcher einen Theil der äusseren Hälfte des Sehhügels einnahm und zugleich die innere Kapsel an einer Stelle in ihrer ganzen Breite betraf. Diese Stelle lag unmittelbar hinter und angrenzend an jene, welche nach Flechsig's Untersuchungen das compacte Bündel der Pyramidenfasern (entsprechend der Mitte des Thalamus) enthält. Nach rückwärts erstreckte sich die Läsion, ohne den hinteren Theil der inneren Kapsel vollständig zerstört zu haben, bis in das durch Meynert entdeckte directe nach dem Hinterhauptslappen umbiegende sensible Bündel, dieses aber gleichfalls nur partiell zerstörend.

Aeusserst wichtig ist ferner der gelungene Nachweis einer partiellen secundären Degeneration im rechten Seitenstrang, denn er beweist, dass auch ein Theil der Pyramidenfasern selbst an der oben genannten Stelle mit in den Process einbezogen war, denn dort befinden sich die aus dem Hirnschenkelfuss aufsteigenden Pyramidenfasern als compacter Strang, und deren Läsion allein hat absteigende secundäre Degeneration zu Folge.

Bekanntlich besteht zwischen diesen von Flechsig vorgetragenen Anschauungen und jenen der französischen Schule eine noch nicht ge-

klärte Differenz. Charcot[1]) nämlich betrachtet mit Vulpian (und Türck) alle Läsionen, welche die vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel betreffen als Ursachen secundärer Degeneration, Flechsig hingegen bestimmt die Localität der degenerationsfähigen Pyramidenfasern in der inneren Kapsel dahin, dass dieselben in dem hinter dem (von ihm sogenannten) Kapselknie gelegenen Abschnitt der Capsula interna, und zwar der Mitte des Thalamus entsprechend, verlaufen.[2])

Unser Fall mit einer das zweite Drittel der inneren Kapsel gar nicht erreichenden Läsion lässt sich gut den von Flechsig beigestellten pathologisch-anatomischen Stützen seiner Lehre anreihen.

Bei seiner Entstehung muss der hämorrhagische Herd nach allen Seiten Druckwirkungen geäussert haben, nach vorne die primären Lähmungserscheinungen, seitlich und vermittelst seiner Fortsetzung nach rückwärts, die cerebrale Hemianästhesie erzeugend.

Mit der Verkleinerung des Herdes schwand nur die gekreuzte Hemiplegie nahezu vollständig, die Hemianästhesie hingegen besserte sich in weit geringerem Grade. So waren noch bei der letzten klinischen Aufnahme unzweifelhaft rechtsseitige Sensibilitätsdefecte vorhanden (Abstumpfung der Tastempfindung an der rechten oberen Extremität, Verlust des Drucksinnes ebendaselbst, Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung ebenda). Solche Beobachtungen von ungleichmässigem Gestörtsein der einzelnen Empfindungsqualitäten wurden schon mehrfach bei in Rückbildung begriffener cerebraler Hemianästhesie gemacht. Ausserdem war zweifellos ein Defect des Muskelgefühls an der rechten unteren Extremität da — wie die eigenthümliche Gangart — bei Ausschluss der Augencontrolle im Kreise — beweist. Auch diese Beobachtung wurde in vollkommen identischer Weise schon bei cerebraler Hemianästhesie gemacht.[3]) Nebstdem fand sich aber noch eine sensible Erscheinungsreihe, die mitunter bei cerebralen Hemianästhesieen constatirt[4]) und von Charcot bei superficiellen Läsionen des Hinterhauptslappens gefunden wurde[5]), d. h. lebhafte Parästhesieen in den afficirten Körpertheilen. Bei unserem Kranken erhielten dieselben ein besonderes Gepräge durch den Einfluss der mittlerweile entwickelten Geistesstörung.

---

1) Charcot: Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. 1876. p. 155. Vulpian: Physiologie du systême nerveux Paris. 1866. Bouchard, Archives génér. de médecine 1866. Türck, Sitzungsberichte der Akademie 1851 und 1853.

2) Aus seinen eigenen Befunden und einer eingehenden Kritik der Fälle von Türck und Charcot folgert Flechsig ferner, dass sich degenerationsfähige Pyramidenfasern nach vorne höchstens bis zum Kapselknie vorfinden können.

3) Vgl. Veyssière, Thèse de Paris. 1874. Raymond l. c. 4) Z. B. Observation VI. bei Raymond l. c. 5) Leçons sur les localisations. 1876. p. 113.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass letztere, von der psychischen Seite aus betrachtet, sich jenen längstbekannten Fällen anreiht, wo auf Grund der verschiedenartigsten Parästhesieen, Neuralgieen u. dergl. Wahnideen von Transformation aufgebaut werden, wofür die Lykanthropie ein historisches Beispiel liefert, während ähnliche Fälle aus der alltäglichen Beobachtung jedem Irrenarzte bekannt sind. Allein in diesen Fällen liegt die anatomische Grundlage der Geistesstörung nicht klar, der vorliegende Fall hingegen eröffnet durch seinen Sectionsbefund einige Aussicht auf ein tieferes Verständniss des Zusammenhanges. Die hochgradige Atrophie der Hirnwindungen erlaubt denselben anatomisch unter die an Hirnhämorrhagieen sich anschliessenden allgemeinen Gehirnatrophieen aufzunehmen, während der psychische Symptomencomplex unter die nach Hirnläsionen auftretenden Schwächezustände gehört. In der Präcision des anatomischen Zusammenhanges in unserem Falle können wir aber noch weiter gehen, indem sich unzweifelhaft behaupten lässt, dass der Inhalt der Wahnideen nicht, wie bei vielen anderen Fällen, in etwas rein Aeusserlichem, sondern in der Läsion der sensiblen Bahnen der inneren Kapsel begründet ist, was sich auf das Schärfste in der nahezu strengen Halbseitigkeit manifestirt; zugleich ergänzt derselbe die bisher bekannten anatomischen Befunde von central begründeten Hallucinationen, unter welchen bekanntlich die des Haut- und Gemeingefühls eines solchen entbehrten.

Die Differenz in der Rückbildung der motorischen und sensiblen Störungen findet ihre volle Erklärung[1]) durch den Sitz und die Ausbreitung der Läsion, welche das motorische Bündel nur in geringstem Grade betraf, dagegen einen Theil jener Partie der inneren Kapsel zerstörte, welche der Sammelplatz aller sensiblen Bahnen der einen Körperhälfte ist. Uebrigens ist die Vermuthung nicht ausgeschlossen, dass bei längerer Lebensdauer die Sensibilitätsstörungen noch weiter rückgängig geworden wären. So lehren wenigstens Beobachtungen, welche ein spätes Rückgängigwerden der cerebralen Hemianästhesie (selbst nach neun Jahren) aufweisen.

Ein tieferes Interesse aber als diese Rückstände der primären Symptome erwecken die ein halbes Jahr nach dem hemiplegischen Anfall aufgetretenen eigenthümlichen Bewegungserscheinungen. Anfangs war es ein ruheloses, rasches Muskelspiel, welches die Finger und Zehen be-

---

1) Allerdings nur nach den bisher ohne Widerspruch gebliebenen Anschauungen der französischen Autoren. Flechsig verhält sich der Lehre von der cerebralen Hemianästhesie gegenüber sehr reservirt. (Vgl. auch die neuesten experimentellen Arbeiten Munk's in Dub. Reym. Archiv für Physiologie 1878.)

wegte, vollkommen entsprechend jenen Erscheinungen, die Oulmont als eigene Form der posthemiplegischen Bewegungsphänomene aufzustellen gewillt ist, vollkommen identisch mit jenen „clavierspielmässigen" Bewegungen, die Remak[1]) jüngst an einem Individuum beobachtet und der Athetose angereiht hat. Später waren es die heftigen, schleudernden Bewegungen, wie sie der eigentlichen Hemichorea zukommen, auftretend nur bei Bewegungen und psychischer Erregung des Kranken; während der letzten klinischen Beobachtungsperiode endlich waren es unwillkürliche, langsame Bewegungen der Hand und Finger, die uns der Patient zur Anschauung brachte. Obwohl nun, dem in der Einleitung Gesagten zufolge, kein grosser Werth auf die volle Uebereinstimmung der in einem bestimmten Falle vorhandenen Bewegungserscheinungen mit dem von Hammond aufgestellten Symptomencomplexe zu legen ist, so glauben wir doch, dass man von den letzteren mit vollem Rechte als Athetose sprechen darf.[2]) Denn es finden sich an den von uns beobachteten Bewegungen so ziemlich alle Merkmale wieder, die Oulmont, der die meisten Fälle von Athetose gesammelt hat, als charakteristisch aufstellt. So die Unwillkürlichkeit, Langsamkeit und das Uebertriebene der einzelnen Fingerbewegungen, die Steigerung der Erscheinungen bei Willensintention und Gemüthserregung, die vorübergehenden Contracturen und krampfhaften Phänomene. Und wenn auch die Bewegungen im Schlafe aufhörten, so findet sich doch das von Oulmont beschriebene Bestehenbleiben einer abnormen Stellung der Finger und Hand vor. Versuchen wir ferner die bei unserem Kranken vorgefundenen Bewegungsphänomene in die von Gowers[3]) entworfene Tabelle der posthemiplegischen Be-

---

1) Arch. f. Psychiatrie. Bd. VIII. H. 3. Sitzungsberichte der medicin. psycholog. Gesellschaft.

2) Vgl. die an den Remak'schen Vortrag anschliessenden Bemerkungen von Bernhardt und Ewald, Arch. f. Psych. Bd. VIII. H. 3.

3) Wir theilen hier die betreffende Tabelle in Uebersetzung mit und unterstreichen diejenigen Bezeichnungen, die wir oben im Sinne haben.

1. Rasche klonische Bewegungen mit intermittirendem Typus und zwar
   - regelmässige (continuirlich oder nur bei Bewegungen eintretend)
     - Zittern { fein / grob }
     - *gewisse regelmässige Bewegungen*, die durch die Mm. interossei, pronatores etc. zu Stande kommen
   - unregelmässige (continuirlich oder nur bei Bewegungen) { choreoid / *schleudernd* }
2. Langsame Bewegungen mit remittirendem Typus
   - continuirlich = *Athetose*
   - bei Bewegungen = slow, cramplike incoordination
3. Wechselnde, vorübergehende Contractur
4. Bleibende, späte Contractur.

wegungsstörungen einzureihen, so sind es wenigstens drei der dort verzeichneten Formen, die theils nach- theils nebeneinander an H. zur Beobachtung gelangten.

Die genaue Analyse der Erscheinungen lässt sich somit auf das Beste für den Beweis der Zusammengehörigkeit aller posthemiplegischen motorischen Phänomene verwerthen, denn als einzige mögliche Ursache derselben brachte die Section den oben genau beschriebenen Herd zu Tage.

Um nun die näheren Beziehungen der ersteren zu der gefundenen Läsion herzustellen, ist es vor Allem nothwendig, die Art der Bewegungsstörungen im Allgemeinen zu bestimmen. Es sind durchweg Zwangsbewegungen, Krampferscheinungen, also motorische Reizungsphänomene, die von den gewöhnlichen Effecten der Reizung motorischer Apparate der Centralorgane nur durch den regelmässigen Ablauf und durch den Umstand sich unterscheiden, dass sie zu gewissen Zeiten nur bei willkürlichen Bewegungsimpulsen eintraten. Regelmässig intermittirende Bewegungserscheinungen als Reizeffecte an motorischen Centren oder Bahnen sind nicht undenkbar und wir können uns vollständig den Auseinandersetzungen Ewald's[1]) über diesen Punkt anschliessen.

Auch die zweite obengenannte Differenz ist keine wesentliche, da wir uns leicht vorstellen können, dass eine irgendwo im Nervensystem vorfindliche Reizquelle nur dann einen Effect erzielt, wenn die getroffenen Nerven bei ihrer Function gewisse chemische oder physikalische Aenderungen erfahren. Als der klinischen Beobachtung entnommene Stütze dieser Hypothese könnten wir das Verhalten gewisser Neuralgieen anführen und auf die von Hitzig zuerst ausgesprochene[2]) Theorie der hemiplegischen Contracturen verweisen („ein Reizzustand, — durch welchen die zweckmässige Vertheilung der Impulse von dem Augenblicke an, in dem sie diesen Abschnitt betreten, der Regulirung des Willens entrückt wird.“)

Sehen wir in unserem Falle nach, welche Theile der Gehirnsubstanz von der Läsion so getroffen wurden, dass in denselben Reizungszustände die Folge sein konnten, so sind es nur der Thalamus opticus und Theile der inneren Kapsel, des Fusses der Corona radiata. Die partielle Sehhügelverletzung würde Gowers als das Wesentliche betrachten in Rücksicht namentlich auf seine zwei Sectionsbefunde, die beide eine Narbe im Thalamus ohne Betheiligung der inneren Kapsel ergaben. Auch der

1) Arch. f. klin. Medicin. B. XIX. H. 5. u. 6. S. 599.

2) Vgl. auch Benedikt (Nervenpathologie und Elektrotherapie) und Fischer (Arch. f. klin. Med. Bd. XX. S. 432).

Fall von Lauenstein, einige Fälle von Raymond würden diese Anschauung unterstützen. Gowers selbst aber schon sieht sich zu der Annahme gezwungen, dass auch Läsionen des Corpus striatum posthemiplegische Bewegungserscheinungen bedingen und Landouzy hat im Beginne dieses Jahres eine Beobachtung von durch einen im Linsenkern sitzenden Herd bedingter Hemiathetose veröffentlicht. Wir müssen somit für den Linsenkern das Gleiche annehmen, wie für den Thalamus oder vielmehr, wie es Charcot gethan hat, die Erscheinungen auf die zwischen den grauen Massen liegende weisse Substanz, die innere Kapsel beziehen An Stelle des weder anatomisch noch physiologisch näher bestimmten hypothetischen Faserzuges, dessen Läsion Charcot als Ursache der Hemichorea betrachtet, möchten wir aber einen Reizzustand des compacten Bündels der Pyramidenfasern setzen, das zwischen Thalamus und dem hinteren Ende des Linsenkernes aufsteigt. Dann lassen sich die klinisch nicht gut trennbaren Erscheinungen der späten Contractur und der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen auch anatomisch vereinen. Bei später Contractur hat die cerebrale Läsion den grössten Theil des Querschnittes des compacten Pyramidenfaserbündels in der inneren Kapsel getroffen, den Beweis dafür liefert die hochgradige secundäre Degeneration, die in solchen Fällen niemals fehlt (Bouchard), bei posthemiplegischen Bewegungserscheinungen handelt es sich um partielle Läsion desselben Bündels oder, was noch häufiger der Fall zu sein scheint, um Reizung desselben durch einen unmittelbar anliegenden Herd. Hier kann secundäre Degeneration in leichtem Grade vorhanden sein oder sie kann auch vollständig fehlen.[1]) Anschliessend haben wir die Befunde aus der uns zugänglichen Literatur zusammengestellt und dabei gefunden, dass keiner der genau anatomisch beschriebenen Fälle von post- resp. prähemipleg. Hemichorea resp. Hemiathetose im Widerspruch steht mit der eben ausgesprochenen Anschauung, dass sich vielmehr immer eine unmittelbare Nachbarschaft der Läsionsstelle und des Pyramidenbündels nachweisen lässt.

I. Läsionen, die hauptsächlich den Sehhügel betreffen.

1. Posthemiplegische Hemichorea rechts, gleichzeitig continuirliche rhythmische Bewegungen des Armes und der Finger, im Schlafe cessirend.

---

1) Leider fehlen die Rückenmarksbefunde bei den meisten in der Literatur vorfindlichen Fällen. Nur 2 Mal (3 Fälle, 2 von Gowers, 1 von Oulmont) findet sich kurz ein Fehlen von secundärer Degeneration notirt, doch ist die Untersuchungsmethode nirgend angegeben.

Apoplektische Cyste in der hinteren Hälfte des linken Sehhügels, ein Drittel des letzteren einnehmend (Lépine[1]), Veyssière, Raymond)[2]).

2. Posthemiplegische Hemichorea links. Apoplektische Narbe in der vorderen äusseren Partie des rechten Sehhügels, vorderen Vierhügels, Schweif des Nucl. caud. (Lépine, Raymond).

3. Posthemiplegische Hemichorea. Der gleiche Befund wie bei 2. (Lépine, Raymond).

4. Prähämorrhagische Hemichorea mit Hemianästhesie und Hemiparese links und folgender vollständiger Hemiplegie. Hämorrhagischer Herd in der hinteren Partie des rechten Sehhügels (Raymond).

5. Wiederholte Anfälle von Hemichorea und wechselnde hemiplegische Erscheinungen. Zahlreiche Erweichungscysten, von denen die grössten im ersten Linsenkernglied und Sehhügel links (Raymond).

6. Wiederholte apoplektische Anfälle gefolgt von Hemichorea. Multiple Erweichungsherde im Hinterhauptslappen, ein Herd im Linsenkern und im äusseren, hinteren Theil des Sehhügels (Raymond).

7. Posthemiplegische Hemichorea rechts. Transversale Depression an der oberen Fläche des linken Sehhügels, von innen und hinten (Pulvinar) nach aussen gegen die Mitte des Thalamus ziehend. Auf dem Durchschnitt eine Narbe, die quer durch den Sehhügel zieht, dessen obere Fläche nicht erreicht, dagegen nach unten und aussen unmittelbar an die Faserzüge der inneren Kapsel grenzt (Gowers)[3]).

8. Posthemiplegische Hemichorea rechts (slow incoordination). Erweichungsherd im linken Sehhügel, von der Grösse einer Wallnuss, gerade die Mitte des Thalamus einnehmend. Nach innen und hinten reicht er bis zum linken vorderen Vierhügel, nach aussen reicht er bis unmittelbar an die Faserzüge der inneren Kapsel, wo er mit ausgezacktem Rande sich begrenzt (Gowers)[4]).

7. Athetoseartige Bewegungen der Finger der linken Hand, plötzlich entwickelt ohne Hemiplegie bei einer Herzkranken. Circumscripter bohnengrosser Herd von braunrother Farbe im vorderen Ende des rechten Thalamus opticus (Lauenstein)[5]).

Die Zusammenfassung dieser Befunde ergibt die Thatsache, dass mitunter[6]) bei apoplektischen Cysten resp. Erweichungen der Sehhügel, auch

1) De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse pour l'agr. Paris. 1875.
2) l. c. p. 35—39. 3) Medic. chir. Transactions. l. c. 4) Brain l. c.
5) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XX. H. 1. 6) Jedoch im Ganzen nur selten, vide Raymond l. c. und Lafforgue, Thèse de Paris 1876.

ohne dass diese gleichzeitig die innere Kapsel treffen, sich Hemichorea und verwandte Bewegungserscheinungen vorfinden können und zwar können die Läsionen im vorderen, mittleren oder hinteren Abschnitt des Sehhügels ihren Sitz haben. Zumeist ist aber ausdrücklich die Nachbarschaft der Faserzüge, die durch die innere Kapsel aufsteigen, erwähnt, und in den genau beschriebenen Fällen von Gowers nimmt die Läsion sogar beidemal gerade die Mitte des Thalamus ein, grenzt somit nach aussen mit Sicherheit an das aufsteigende Bündel der Pyramidenfasern. Auch in Fall 6 lässt sich kaum an dieser Thatsache zweifeln.

II. Läsionen, die hauptsächlich den Linsenkern betreffen.

1\. Posthemiplegische Hemichorea rechts. Erweichungsherd im Operculum, Linsenkern, Nucl. caudatus und hinterster Partie der inneren Kapsel links (Raymond).

2\. Halbseitige Athetose nach einem Gemüthsaffect in der Kindheit aufgetreten, dabei posthemiplegische Haltung. Die Beschreibung entspricht nahezu vollkommen jenen, wie sie unser Hofmann in der dritten Beobachtungsperiode darbot. Eine in Rückbildung begriffene Läsion (Tuberkel mit Verkalkung oder Gliom?) der vorderen Hälfte des Linsenkerns an die innere Kapsel angrenzend. Der Process hat den Linsenkern vollkommen zerstört von seinem vorderen Ende bis zu einer durch die Grosshirnschenkel gelegten Verticalebene nach rückwärts (Landouzy, Progrès médical 1878. No. 5 u. 6. pag. 79.)

Von diesen beiden Beobachtungen ist es namentlich die zweite, welche eine unmittelbare Tangirung des Pyramidenbündels aufweist.

III. Läsionen, welche hauptsächlich die innere Kapsel betreffen.

1\. Prähämorrhagische Hemichorea links. Haselnussgrosser Erweichungsherd in der inneren Kapsel rechts, dort wo das hintere Drittel (des Nucleus caudatus) mit den zwei vorderen sich berührt (Raymond).

2\. Erst choreiforme dann athetoseartige Bewegungen der linken Körperhälfte. Multiple Erweichungsherde, davon einer (alter hämorrhagischer Herd) über dem rechten Seitenventrikel gelegen. Dieser trifft in grossem Umfange die aus dem inneren und hinteren Theile der inneren Kapsel aufsteigenden Faserzüge (Raymond).

3\. Posthemiplegische Hemichorea rechts. Erweichungsherd welcher das dritte Linsenkernglied und den mittleren Theil des Nucleus caudatus sowie die zwischen beiden liegende innere Kapsel zerstört hat. Von da aus gehen zwei Fortsätze der Läsion nach rückwärts, der eine im Linsenkern, der andere am äusseren Rande des Nucleus caudatus, in der hinteren

Verticalebene, jedoch mit Freilassung der inneren Kapsel, am Fusse des Stabkreuzes verlaufend (Raymond).

Die sub 1 beschriebene Läsion tangirt die in Frage kommende Stelle von vorne, die sub 2 aufgeführte von hinten, die sub 3 endlich hat ihren Hauptsitz zwar vor dem Kapselknie, doch berührt dieselbe durch ihre hinteren Fortsetzungen (namentlich durch die innere) zweifelsohne gleichfalls dieselbe Region der inneren Kapsel, wie die früheren. Nehmen wir dazu noch unseren Fall[1]), wo dieselbe Stelle gleichfalls an ihrer hinteren Peripherie getroffen wird, so ist jener Theil der Faserung in der inneren Kapsel, dessen Reizung die posthemiplegischen Bewegungserscheinungen bedingt, genau bezeichnet. Es ist derselbe, welcher das compacte Bündel der Pyramidenfasern enthält.

Durch diese anatomischen Befunde ist es nun allerdings blos wahrscheinlich geworden, dass die Erscheinungen, die uns beschäftigen, einer Reizung der Pyramidenfasern in der inneren Kapsel ihre Entstehung verdanken, und Charcot mit seiner Anschauung wäre ebenso im Rechte wie wir. Gelingt es uns aber nachzuweisen, dass derartige Läsionen der Pyramidenfaserung auch an anderen Stellen als in der inneren Kapsel gleiche oder ähnliche Effecte haben, so neigt sich die Waage zu unseren Gunsten. Derartige Befunde aber existiren, von verlässlichen Beobachtern und Untersuchern festgestellt.

Von dem, neuester Zeit durch Remak und Westphal wieder beobachteten Vorkommen der Athetose bei multipler Hirn- und Rückenmarksklerose absehend, wegen der schwer zu verwerthenden complicirten Läsion, sind es vor Allem die Fälle von Hemichorea und chronischen Zwangsbewegungen bei Pons- und Bulbusaffection, die wir im Auge haben. So der Fall von Ewald[2]), bei dem sich der linke Arm und das linke Bein in unaufhörlicher, regelmässiger, pendelartiger Bewegung befanden. Hier fand sich im Pons unter den Vierhügeln rechts von der Medianlinie und bis in die substantia nigra sich erstreckend ein erbsengrosser Herd von cystenartiger Beschaffenheit. Derselbe lag „unmittelbar unter den durchziehenden Faserzügen des Pedunculus cerebri, letztere mitberührend“, am vorderen Rande der rechten Ponshälfte nach aussen zu und ist somit,— eine Ansicht, die Ewald selbst ausspricht, — die volle Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass die gekreuzten halbseitigen Bewegungserscheinungen ihre Entstehung einer Reizung der von dem Tumor

1) Der Fall von Bernhardt lässt sich wegen der grossen Ausdehnung der Läsion nicht hier verwerthen (Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 35).

2) Arch. f. klin. Med. Bd. XIX. 5. u. 6. Heft. S. 602. Fall II.

tangirten Pyramidenbahnen verdankten. Eine ebenso genaue Localisation zeigt folgender Fall [1]):

Ein zweijähriges Kind mit habituellem Erbrechen, linksseitiger Facialislähmung (des Mund- und Augenfacialis), linksseitiger Abducenslähmung zeigte chronische continuirliche Zwangsbewegungen der rechten oberen Extremität und Chorea beider unteren Extremitäten, am rechten Beine bedeutend stärker. Hier fand sich ein Gliom am Boden des vierten Ventrikels, das den Facialisabducenskern zerstört hatte und bis an die Pyramide derselben Seite reichte, ohne dieselbe zu zerstören, somit dasselbe Verhalten in der Medulla oblongata wie bei dem früheren Falle im Pons.

Wir glauben, dass die Anführung dieser beiden gut localisirten Befunde (leider betreffen beide Tumoren) genüge und wollen die weniger vollständigen und ungenauen, die wir noch auffinden konnten, vernachlässigen; zudem handelt es sich bei den letzteren gleichfalls nur um Tumoren und Abscesse. Das centrale Ende der Pyramidenbahnen haben wir, nachdem dieselben das Centrum semiovale durchmessen haben, in die motorischen Rindenbezirke zu verlegen. Eine Beobachtung von posthemiplegischer Bewegungsstörung bei alleiniger Affection der weissen Markmassen der Hemisphären konnten wir nirgends finden und wollen dazu bemerken, dass das Fehlen solcher Fälle mit der Annahme eines Reizzustandes des compacten Pyramidenbündels wohl vereinbar ist.

Dagegen existiren zwei Beobachtungen von Athetose bei ausgebreiteten encephalomeningitischen Processen — die Fälle von Ewald [2]) und Küssner.[3]) Beide betrafen Paralytiker; bei dem ersteren fanden sich noch kleine Erweichungsherde in der ersten linken Schläfewindung, auf welche Ewald zur Erklärung der Bewegungserscheinungen reflectirt. Wir halten solche Fälle von diffusen Erkrankungen des Gehirnes für ungeeignet, hier in Discussion gezogen zu werden; ebenso können wir auf eine ausführliche Widerlegung der Deutung Ewald's, im Hinblick auf die neuerer Zeit immer präciser werdende Kenntniss der physiologischen Function der ersten Schläfewindung, verzichten.

Wir haben voranstehend eine Erklärung des Zustandekommens von Bewegungserscheinungen nach cerebralen Processen zu geben versucht, halten es aber für durchaus wahrscheinlich, dass gegebenen Falles durch (vorläufig noch nicht näher bestimmte) spinale Störungen gleiche oder ähnliche Bewegungserscheinungen hervorgerufen werden können. So boten die, zuerst von Leyden beschriebenen Bewegungserscheinungen

1) Lancet, 1871. S. 852. 2) Fall I. l. c. 3) Arch. f. Psych. Bd. VIII H. 2. p. 443.

in den späten Stadien der Tabes in einem exquisiten, von Rosenbach[1]) beschriebenen Falle ein Bild, das dem der Athetose sich näherte.

IV. Ueber Ataxie und Ataxie nach acuten Erkrankungen.

Eine klinische Studie.

Flourens[2]), der zuerst von einem Vermögen spricht, das „darin besteht, die durch gewisse Theile des Nervensystems gewollten, durch andere erregten Bewegungen zusammenzureihen, zu coordiniren“, hat gleichzeitig gestützt auf seine an Säugethieren und Vögeln ausgeführten Versuche den anatomischen Sitz dieses Vermögens zu bestimmen versucht. Er fand denselben im Kleinhirn. Bouillaud[3]) bestätigte bald vollinhaltlich diese Anschauungen, Longet[4]) wenigstens zum grössten Theile, und beide Autoren brachten durch klinische Beobachtung den Nachweis, dass beim Menschen in Folge von Läsionen des Kleinhirns, Tumoren und Apoplexieen, die Coordination der Bewegungen gestört werde. Bouillaud führte dabei den Namen Ataxie als Krankheitssymptom in die nosologische Nomenclatur ein. So hatten diese ersten Autoren nebst den Krankheitserscheinungen auch eine der dieselben bedingenden Läsionen des Centralnervensystem richtig erkannt und konnte sich die Lehre von der Ataxie cérébelleuse entwickeln, indem von klinischer Seite immer wieder neue Beweise beigebracht wurden, dass Verletzungen sowie Erkrankungen der Gebilde des Mittel- und namentlich des Kleinhirns[5]) von Störungen der Bewegungscoordination gefolgt werden. Neben diesen zahlreichen Befunden drängte sich der klinischen Beobachtung eine zweite Gruppe von Ataxieen zumeist progressiven Charakters auf, bei denen die Section keine anatomischen Veränderungen der früher genannten Organe nachwies, deren ascendirender Verlauf und begleitende Symptome vielmehr an das Rückenmark als Sitz der Erkrankung denken liessen. Diese

---

1) Virch. Arch. Bd. 68. Auf der II. med. Klinik befindet sich zur Zeit ein Tabiker im paraplektischen Stadium, bei dem sich an den unteren Extremitäten nahezu die gleichen Bewegungserscheinungen vorfinden, wie in dem Rosenbach'schen Falle. Der zuerst von Wernicke (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 17) ausgesprochenen Vermuthung, dass der in diesem Falle im Linsenkern gefundene Herd in einer Beziehung zu den beobachteten Bewegungserscheinungen stehe, stimmen wir nicht bei. Der Sitz dieses Herdes im hinteren, unteren und äusseren Ende des Linsenkerns, also nicht in unmittelbarer Nachbarschaft der inneren Kapsel, die fehlende Halbseitigkeit der Erscheinungen sprechen dagegen.

2) Recherches expérimentales sur les propriétées et les fonctions du systême nerveux. Paris 1842. p. 12. 3) Nosographie médicale. Paris 1846. 4) Anatomie und Physiol. des Nervensystems. Deutsch von Hein. Leipzig 1847. Bd. I. S. 597.

5) Nothnagel hat neuester Zeit (Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 26.) die Erkrankungen des Kleinhirns, welche Ataxie zur Folge haben, noch genauer localisirt.

Form der Ataxie wurde zuerst von deutschen Autoren (Horn, Steinthal, Romberg, Wunderlich) als Theilerscheinung der Tabes dorsualis und unter anderem Namen, jedoch in nicht weniger classischer Weise beschrieben als später von Duchenne (1858—1859), der durch seine epochemachende Mémoire sur l'ataxie locomotrice progressive das klinische Verständniss dieser Affection in wesentlichster Weise förderte, das anatomische Substrat derselben hingegen verkannte, obwohl dessen Erkenntniss in Deutschland bereits in glücklichster Weise angebahnt war. Durch die Befunde von Horn[1]), Jacoby[2]), Romberg, Steinthal und Froriep[3]), Gull[4]), sowie durch die Arbeiten von Rokitansky und Türck war es (wie Jaccoud der Franzose selbst trefflich nachwies)[5]) schon damals als feststehend zu betrachten, dass eine *spinale Ataxie* existire, dass Erkrankungen des Rückenmarks, ja einzelner Stränge desselben Veranlassung zur Coordinationsstörung geben können. Im Anschluss an diese Thatsachen entstand in den 60er Jahren[6]) rasch die Lehre von der Hinterstrangsklerose und war durch die zahlreichen klinischen und anatomischen Untersuchungen solcher Fälle vielfach Gelegenheit geboten und benutzt zur Erforschung des Substrates der spinalen Ataxie in anatomischer und physiologischer Hinsicht. Trotzdem aber lässt sich die Thatsache nicht leugnen, dass, abgesehen von der jetzt möglichen Differenzirung verschiedener Formen der spinalen Ataxie, unsere Erkenntniss des Sitzes jener spinalen Läsion, welche Coordinationsstörung bedingt, zu keinem vollständigen, allgemein anerkannten Abschluss gelangt ist. So betrachten zur Zeit Charcot und dessen Schüler[7]) die Ausbreitung der ursprünglich in der Periode der blitzartigen Schmerzen lineären Sklerose der bandelettes externes nach innen und aussen über die ganze Breite der Hinterstranggrundbündel (Flechsig) als anatomisches Substrat der Ataxie, indem dadurch verticale Verbindungsfasern verschiedener Theile des Rückenmarks unter einander zu Grunde gehen, deren Function in der Coordination der Bewegungen bestand. Leyden erklärt gleichfalls Degeneration der hinteren Stränge in grösserer Ausdehnung als Ursache der Ataxie, da er jedoch das Coordinationscentrum ausserhalb des Rückenmarks sucht, muss er die durch Erkrankung der

---

1) Horn's Arch. 1833. Heft I. S. 63. 2) Exemplum tabis dorsualis epicrisi ornatum. Berolini 1842. 3) Romberg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. S. 910. 4) Guy's hospital reports. 1858. 5) Jaccoud: Les parapl. et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. p. 565 u. f. 6) Bourdon und Luys gebührt das Verdienst die ersten genauen Sectionsbefunde des Rückenmarks veröffentlicht zu haben. 7) Klin. Vortr. über Krankheiten des Nervensyst. übersetzt von Fetzer: II. Abth. 1. Theil. S. 17.

eintretenden hinteren Nervenwurzeln bedingte Leitungsstörung in sensiblen Bahnen zur Erklärung der Ataxie herbeiziehen.[1]) Von anderen deutschen Autoren[2]) hingegen wird die endgültige Entscheidung über das anatomische Substrat der spinalen Ataxie noch aufgeschoben und werden selbst ausserhalb der Hinterstränge liegende Theile des Rückenmarksquerschnittes zur Verantwortung gezogen (graue Substanz, Seitenstränge). Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass dieses nicht in Folge anatomischer Befunde, sondern auf Grund jener Theorie geschieht, welche die Erklärung der ataktischen Symptome in der Störung centrifugaler Nervenbahnen sucht. Die Lehren von der motorischen und sensorischen Natur der spinalen Ataxie stehen einander schroff und unvermittelt gegenüber, weshalb es uns erlaubt erscheint, mit einigen Bemerkungen diese schwebende Frage zu tangiren.

Die Annahme des Gebundenseins der motorischen Coordination an centripetale Nervenleitung ist vor Allem durch physiologische Experimente gestützt (Longet, Claude Bernard, Leyden und Rosenthal) und die widersprechenden Ergebnisse von Woroschiloff sind, ohne der scharfen Kritik Schiefferdecker's[3]) beitreten zu wollen, schon deshalb nicht beweisend, weil die relative Lage der einzelnen Fasersysteme im Markmantel bei Versuchsthier und Mensch nicht identisch sein muss.[4]) Ferner scheint uns die Annahme Erb's, dass zur „Erlernung" der coordinirten Bewegungen centripetal leitende Bahnen erforderlich seien, zur Fortdauer derselben aber nicht mehr, entschieden gezwungen. Ein solcher Vorgang kann allenfalls für die coordinirten Reflexe und für die Coordination automatisch gewordener Bewegungen gelten, seien dieselben nun vom Rückenmark oder von höher gelegenen Centren ausgelöst, also im Nothfall für das Gehen auf ebenem Boden, die Sprache etc., nicht aber für die willkürliche motorische Coordination, welche der Anpassuug an Zweck und Umgebung, also der steten Controle durch das Sensorium bedarf. Und diese letztere ist es ja, welche bei langsam sich entwickelnder Ataxie zuerst gestört erscheint, erst bei den complicirtesten, später auch bei gröberen Bewegungen, wofür wir bei Beobachtung von Ataxie der oberen Extremitäten haben Beispiele finden können. An den unteren Extremitäten allerdings treten diese ersten Störungen nicht so deutlich hervor, weil bei den meisten Menschen diese nicht zu feineren Bewegungen geschickt sind.

---

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. II. Abth. S. 370.

2) Vergl. Erb: Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 2. Halfte. 2. Abth. S. 174.

3) Virch. Arch. Bd. 67. 4) Vergl. Flechsig: Ueber Systemerkrankungen des Rückenmarks. III. Artikel. S. 463. Arch. d. Heilk. Bd. XVIII.

Wollen wir deshalb die willkürliche motorische von der Coordination automatischer Bewegungen nicht vollständig trennen, was doch den Thatsachen Gewalt anthun hiesse, so müssen wir für beide die Abhängigkeit von gewissen centripetalen Leitungsvorgängen postuliren. Eine Störung der diesen centripetalen, offenbar sehr complicirten und vielfältigen Leitungen dienenden Nervenbahnen im Rückenmark kann die Coordination der Bewegungen theilweise oder ganz vernichten, ohne anderweitige nachweisbare Verluste centripetaler Leitung zu erzeugen oder sie kann sich mit solchen combiniren, ein Bild wie es die typische Tabes gibt. Von anatomischer Seite liegen uns die übereinstimmenden Befunde bei der typischen Tabes vor, die in demselben Sinne sprechen, indem sie ein Beschränktbleiben der Erkrankung auf die Hinterstränge[1]) beweisen. Und wenn Friedreich, der dieses anerkennt, trotzdem Störung von centrifugalen Bahnen für die Ataxie verantwortlich macht, so lässt sich dagegen nur darauf hinweisen, dass wir vor der Hand in den Hintersträngen keine centrifugalen langen Bahnen kennen. Womöglich noch weniger wahrscheinlich ist aber die Vermuthung Erb's, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen Flechsig's centrifugale coordinirende Bahnen führen, da alle bisher bekannt gewordenen Thatsachen über deren Verbindungen und secundäre Degenerationen für die centripetale Natur dieses Leitungssystems sprechen.[2]) Wir ersehen daraus, dass auch die anatomischen Thatsachen die Annahme einer sensorischen Natur der Ataxie begünstigen. Von klinischer Seite haben Erb und Friedreich als entscheidend für die motorische Ataxie den vielgenannten Fall Remigius Leins von Späth-Schüppel in erster Reihe hervorgehoben und es wird Leyden entschieden schwer, diesen Thatsachen gegenüber seinen Standpunkt festzuhalten. Wir glauben jedoch ihm beistimmen zu dürfen, wenn er sagt, dass dieser seltene Fall nicht ohne Weiteres geeignet ist, die Bedeutung des bei der typischen Tabes auch nach unserer Erfahrung constanten, wenn auch nicht immer proportionalen Zusammentreffens von Ataxie und nachweisbarer Störung centripetaler Bahnen zu entkräften. Denn erstens müssen wir ja nicht bereits alle sensiblen oder vielmehr centripetalen Bahnen kennen, welche die Coordination der Be-

---

1) Nach Charcot und Pierret auf die Hinterstranggrundbündel.

2) Pierret (Comptes rendus 1876. Juli-Déc. p. 1047) fasst die Ataxie locomotrice als chronische Entzündung des sensitiven Systems auf, welches für die untere Körperhälfte in den Zones radiculaires postérieures und deren Verbindung mit den Clarke'schen Säulen zu suchen ist. Pick (Centralbl. f. die med. Wiss. 1878. Nr. 2) hat die von Flechsig vermuthete directe Verbindung der Zellen der Clarke'schen Säulen mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen nachgewiesen.

wegungen ermöglichen[1]), und zweitens sind Ausgleichungsvorgänge und vicariirende Function anderer Bahnen bei langsamer Entwickelung der Störung nicht ausgeschlossen. Rasch entstehende Läsionen müssten dann allerdings sehr schwere ataktische Symptome selbst bei geringerem Umfange bedingen.[2]) Der Annahme, dass individuell die eine oder die andere Bahn mehr zur Coordination der Bewegungen in Verwendung stehe, steht nichts entgegen, sie kann zur Erklärung der fehlenden Proportionalität zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörung dienen.[3])

Uebrigens bleibt es unbestritten, dass Fälle spinaler Ataxie ohne nachweisbare sensible Störung vorkommen (die Fälle Friedreich's, der Fall von Kahler und Pick), doch eben so sicher ist die in allen solchen Fällen vorhandene Affection der Hinterstränge, in den genau untersuchten Fällen auch der Clarke'schen Säulen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen.[4]) Die Erkrankung der letzteren sowie der Pyramidenbahnen bedingt die Differenz des Befundes von der typischen Tabes, ohne die Bedeutung der Hinterstrangaffection für die Ataxie zu schmälern. So viel wollten wir erwähnt haben, um die Gründe auszusprechen, welche uns veranlassen den älteren Leyden'schen[5]) Standpunkt in dieser Frage nicht zu verlassen, und kehren jetzt wieder zu unserem Thema zurück, indem wir die Störung von centripetalen spinalen Leitungen als zweite Ursache der Ataxie nennen. Diese Störung ist bei der typischen Tabes und verwandten Formen von Systemerkrankungen über einen grossen Theil, meist über die ganze Längenausdehnung des Rückenmarks verbreitet, aber auch umschriebene Läsionen der spinalen Leitungsbahnen können Störung der Bewegungscoordination zur Folge haben. Allerdings geschieht Letzteres auffallend selten, wofür die Erklärung zu suchen sein dürfte in dem leichter möglichen vicariirenden Eintreten anderer Leitungsverbindungen und in dem Umstand, dass es sich bei solchen der Localität nach zufälligen Läsionen des Rückenmarks immer um Processe handelt, welche nicht direct die nervösen Elemente befallen. Solche Processe aber gestatten die Annahme einer Verdrängung der functionsfähig bleibenden

1) Die neueren Arbeiten über die Sehnenreflexe haben derartige, früher ungekannte centripetale Bahnen aufgedeckt, welche möglicherweise einen Theil der Bewegungscoordination vermitteln. Vgl. namentlich Tschirief, Arch. f. Psych. Bd. VIII. Heft 3.

2) Vgl. hierzu Duret, Étude sur l'action du liquide cephalorachidien dans les traumatismes cérébraux. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878. p. 280. Exper. XV. Coup sur la tête — Lésions des cordons postérieurs de la moëlle — Ataxie des mouvements.

3) Anmerkung bei der Correctur. Der seither ausführlich publicirte Fall von Strümpell (Arch. f. klin. Med. Bd. 22. S. 321) bestätigt in vollem Maasse die oben gemachten Ausführungen. 4) Arch. f. Psych. Bd. VIII. H. 2. 5) Leyden ist neuerdings wieder für denselben eingetreten. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1877. Nr. 50 u. 51.

Nervenbündel (Syringomyelie, Tumoren, langsame Compression) oder eines Fortfunctionirens der intact bleibenden Axencylinder (herdförmige Sklerose). Immerhin wurden Ataxieen in Folge circumscripter Erkrankungen des Rückenmarks schon wiederholt mit Sicherheit constatirt, so bei der multiplen Sklerose (hier am häufigsten wegen der zahlreichen Unterbrechungen spinaler Bahnen — Friedreich), bei multiplen Tuberkelknoten in den Hintersträngen [1]), bei langsamer Compression des Rückenmarks.[2]) Als dritte feststehende, anatomisch nachgewiesene Ursache der Ataxie sind cerebrale Läsionen zu betrachten. Friedreich hält die cerebrale Ataxie durch die bisherigen klinischen Beobachtungen nicht für vollständig erwiesen, wogegen wir in der Lage sind, eine Krankengeschichte mittheilen zu können, aus welcher die Thatsache hervorgeht, dass circumscripte Affectionen der motorischen Felder der Hirnrinde gekreuzte Ataxie zu erzeugen vermögen.

Folgende Beobachtung wurde auf der II. med. Abtheilung des Herrn Prof. Halla im Jahre 1875 gemacht.

Katharine Benesch, 33jähr. Nähterin aus Chotetic, Bezirk Czaslau, wohnhaft in Vrschowitz 152, wurde zum ersten Male sub P.-N. 4823 am 22. Juni 1875 aufgenommen und bot damals den Befund einer, nach ihren anamnestischen Angaben zu schliessen, bereits drei Jahre bestehenden chronischen tuberculösen Erkrankung der linken Lunge im Oberlappen. Bedeutende Anämie, chronische Darmtuberculose, nächtliche Schweisse und Schlaflosigkeit sind nebenbei im Protokoll notirt. Am 21. Juli verlangte die Kranke, die sich etwas wohler fühlte, ihre Entlassung und erhielt sie.

Am 29. August desselben Jahres erschien sie jedoch abermals in der Aufnahmskanzlei und wurde wieder der II. medicinischen Abtheilung sub P.-N. 6294 zugewiesen. Ihre Angaben lauteten: Am dritten Tage nach ihrem Austritte, also vor beinahe 5 Wochen, verspürte sie Ameisenlaufen im zweiten und dritten Finger der rechten Hand, das rasch an Intensität zunahm und sich bald über die ganze rechte obere Extremität ausbreitete. Gleichzeitig bemerkte sie auffallende Ungeschicklichkeit bei Manipulationen mit der rechten Hand. Vor etwa 14 Tagen verbreitete sich das unangenehme Gefühl von Ameisenlaufen auf die rechte Gesichtshälfte, vor acht Tagen auch auf die rechte Zungenhälfte. Seit diesem Zeitpunkte besteht auch behindertes Sprechen. Der am 31. August aufgenommene Status lautet: Klein, schwächlich, hochgradig anämisch, abgemagert. Thorax lang, schmal, L. V. O. vollständige Dämpfung bis zur vierten Rippe, bronchiale In- und Exspirationen, klingende Rasselgeräusche, nach aussen gegen die Axillarlinie umschriebene tympanitische Percussion, amphorisches Athmen, metallisches Klingen, grossblasiges Rasseln. L. H. O. Dämpfung bis zum zweiten Brustwirbel, mit Erscheinungen multipler

---

1) Landry, Gaz. des hôp. 1855 observ. No. 2. p. 269. 2) Beobachtung von Vulpian (Maladies du système nerveux, Leçons receuillies par Bourceret 1878. 2 livr. u. 8 livr. p. 244). Hierher gehört auch der schon oben angezogene Fall aus den Experimenten Duret's.

Höhlenbildung in der Lunge. Sensorium vollkommen frei, die Bulbi normal gestellt, keine Störungen der Augenbewegungen, angeblich schlechteres Sehen mit dem rechten Auge. Gefühl von Ameisenlaufen in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte, rechten Nackenhälfte, der rechten Hälfte der Zunge und Mundhöhlenschleimhaut, genau bis zur Medianlinie, ferner in der rechten oberen Extremität von der Schulter bis zu den Fingerspitzen. Hingegen sind Rumpf und untere Extremitäten vollkommen frei davon. Bei Prüfung des Geschmackssinnes stellt sich keine Differenz beider Zungenhälften heraus, auch lässt sich objectiv nirgends eine Störung der Hautsensibiliät nachweisen. Die Gesichtsfalten zeigen in der Ruhe keine Asymmetrie, doch bleibt die rechte Gesichtshälfte bei mimischen Bewegungen etwas zurück. Die rechte obere Extremität geräth schon bei einfachen Streck- und Beugeversuchen, sowie beim Emporheben in ungeordnete Action. Fordert man die Kranke auf, mit der rechten oberen Extremität eine bestimmte complicirte Bewegung auszuführen, so gelingt ihr diese nur unvollständig und nach langem Bemühen, trotzdem dass sie ihre Hand ängstlich mit den Augen verfolgt. Ein Hinüberschiessen über das angestrebte Ziel ist das Gewöhnliche. Die Form der Bewegungsstörung ist exquisite Ataxie. Bei geschlossenen Augen wird die Störung der Bewegungen noch viel auffallender, die Vorstellung von Lage und Stellung des Gliedes im Raume scheint der Kranken vollständig zu fehlen. Die Muskelkraft in der rechten oberen Extremität ist bedeutend gemindert, keine Contractur. Die Innervation der unteren Extremitäten vollständig normal, kein Schwindelgefühl beim Gehen. Die Articulation von schwer auszusprechenden Worten erscheint etwas behindert, zeitweilig ist erschwerte Auffassung von Fragen vorhanden. Mässiges Fieber. Diarrhöen.

Am Nachmittage desselben Tages kann die Kranke sich auf einige Ausdrücke nicht besinnen, verwechselt mitunter gleichklingende Worte mit einander, sagt z. B. „je mně hořky“ statt „je mně huř“ und erkennt erst nach längerem Nachdenken den Irrthum. Den 1. September verbreitet sich das Gefühl von Ameisenlaufen auf die rechte untere Extremität und stellen sich zeitweilig spontane Zuckungen in derselben ein. Der Befund an der rechten oberen Extremität ungeändert. Die aphatischen Symptome haben bedeutend zugenommen. Sie kann ihren Geburtsort nicht nennen, betheuert jedoch, dass sie denselben wohl wisse, aber nicht aussprechen könne. Aufgefordert, den Namen ihres Vaters zu nennen, sagt sie Jo— Jo— Jonan statt Johann. Sie verlangt ein Huhn zu essen und spricht „chcikořen“ statt „chcikuře“. 2. September. Das Gefühl von Ameisenlaufen über die ganze rechte Körperhälfte ausgebreitet, die aphatischen Symptome bedeutend weniger ausgesprochen. Nachmittags stellt sich heftiger Kopfschmerz und allgemeine Hauthyperalgesie ein. 3. September. Klagen über heftigen Hinterhauptskopfschmerz. 5. September. Die Kranke wirft sich unruhig hin und her. Die atakischen Erscheinungen vollständig ungeändert. Kopfschmerz und Hyperalgesie constant nachweisbar. 7. September. Seit gestern spricht die Kranke nicht, Sensorium benommen, Unterleib stark eingezogen. 8. September. Beginnende Nackencontractur. 9. September. Vollständige Nackencontractur. Rechter Facialis gelähmt, die rechtsseitigen Extremitäten zeigen unvollständige Lähmung. Unterleib kahnförmig eingezogen. Blasenparalyse. 12. September gestorben.

Aus dem *Sectionsprotocolle* (S.-N. 937. Dr. Soyka) theilen wir nur den Befund an den Centralorganen mit. *Gehirn*. Dura gespannt, deren Gefässe mässig gefüllt. Im Sinus longitud. dunkles, meist geronnenes Blut. In der Mitte des

linken Scheitellappens die Dura fest der Hirnoberfläche adhärirend. Die inneren Meningen trocken, glatt, blutreich. Entsprechend der Adhäsionsstelle der Dura erscheint die Pia beträchtlich verdickt durch grünlich gefärbte käsige Einlagerung. Weissliche Trübung der Pia entlang den Gefässen. Unter dem Tentorium klare Flüssigkeit. Am Chiasma und Pons grünliches Exsudat, ebenso an der unteren Fläche des Kleinhirns. Die Meningen nur an der Basis blutreich, längs den Gefässen einzelne miliare Knötchen nachweisbar. Die Seitenventrikel, etwas erweitert, enthalten klare, gelbe Flüssigkeit. In der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre findet sich entsprechend der Piaveränderung ein bohnengrosser, flacher, käsiger Tumor und zwar an der hintersten Partie des Stirnlappens und ein zweiter etwas kleinerer am Scheitellappen (vordere und hintere Centralwindung?). In der Umgebung dieser nur einige Millimeter in die Tiefe reichenden Knoten erscheint die Corticalis in weitem Umfange grauroth erweicht, von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagieen durchsetzt. Die weisse Markmasse teigig sich anfühlend, stark durchfeuchtet und blutreich. Der dritte Ventrikel weit, das Ependym macerirt. Plexus blassroth. Die Centralganglien fest, blutarm, der vierte Ventrikel gleichfalls erweitert. Pons schlaff, blutarm, ebenso die Medulla oblongata. Substanz des Kleinhirns fest, blutreich. Das Rückenmark ohne makroskopische Veränderung, einzelne miliare Knötchen in der Pia. *Sectionsdiagnose:* Tuberculosis pulmonum et intestinorum, Tuberculus cerebri. Meningitis basilaris tuberculosa.

Zur Deutung dieses Falles übergehend glauben wir Recht daran zu thun, wenn wir aus dem klinischen Verlaufe sowohl als aus dem Sectionsbefunde die einander deckenden der basalen Meningitis zukommenden Erscheinungen ausscheiden. Ist dies geschehen, so bleiben behufs näherer Betrachtung übrig: die exquisite, durch längere Zeit bestehende, auf die rechte obere Extremität beschränkte Ataxie der Bewegungen mit Verlust des Muskelsgefühls, vielleicht die nachfolgende rechtsseitige Körperlähmung, die Sprachstörung, die halbseitigen Parästhesieen, die vorübergehenden aphatischen Symptome einerseits und die circumscripte Hirnrindenaffection andererseits. Beide Symptomengruppen, die meningitische und die der corticalen Läsionen, lassen sich in diesem Falle leicht durch den zeitlichen Verlauf trennen; denn die langsame stetige Entwickelung der nach unserer Ansicht von dem Hirntuberkel abhängigen Erscheinungen unterscheidet sie streng von den plötzlich hinzutretenden meningitischen Symptomen, und bietet noch ausserdem der wochenlang streng halbseitige Verlauf der ersteren Erscheinungen weitere Gewähr für die Richtigkeit dieser Anschauung.

Eine genügend präcise Bestimmung des Sitzes beider Knoten ist allerdings dem Sectionsprotokolle nicht zu entnehmen, was aber im Hinblick darauf, dass die Region der motorischen Centren doch hinreichend bestimmt erscheint und nebenbei sich ausgedehnte Veränderungen der Hirnrinde in der Umgebung der Herde vorfanden, keine allzuschwer wiegende Unvollständigkeit bildet. Denn schon aus letzterem Grunde wäre

eine Verwerthung für das Studium der näheren localen Beziehungen zwischen den vorgefundenen Störungen und Hirnrindenläsionen nicht gut möglich. Der eine Schluss aber, glauben wir, lässt sich unbedenklich aus unserer Beobachtung ziehen, dass Erkrankungen der Hirnrinde (mit einem kleinen Theile der darunterliegenden Substanz) gekreuzte Ataxie der Bewegungen mit Verlust der Bewegungsempfindung zur Folge haben können. Eine ähnliche Beobachtung in der Literatur aufzufinden ist uns nicht gelungen[1]), dagegen sind von Seite der Experimentalphysiologen schwerwiegende Thatsachen beigebracht worden, auf Grund deren die Deutung unseres Falls an Sicherheit gewinnt. Fritsch und Hitzig haben bei ihren bekannten Versuchen, welche zur Entdeckung der motorischen Centren der Grosshirnrinde geführt haben,[2]) nachgewiesen, dass Exstirpation der Hirnrindenstelle für das Vorderbein die willkürliche Beweglichkeit desselben nicht aufhebe, sondern nur das Bewusstsein von der Stellung des Gliedes. Nothnagel, der die gleiche Beobachtung macht, nennt die Erscheinungen an den gekreuzten Extremitäten ataktische, und Eulenburg und Landois haben dieses Verhalten den Einwänden von Goltz gegenüber bestätigt, indem sie durch beiderseitige Exstirpation der betreffenden symmetrischen Hirnrindenbezirke bei Hunden dauernd ataktischen Gang erzeugen konnten.[3])

Aus diesen klinischen und physiologisch-experimentellen Thatsachen aber geht hervor, dass die cerebrale Ataxie die Störung einer sensiblen Nervenfunction, der Bewegungsempfindung darstellt, wie die spinale Ataxie die Unterbrechung einer sensiblen Leitung. Wenn wir uns ferner das coordinatorische Centrum im Kleinhirn (und den Vierhügeln), als zur unmittelbaren Regulation der Willkürbewegungen durch die Empfindungseindrücke[4]) bestimmt, in den Coordinationsapparat eingeschaltet

---

1) Vgl. Topinard: De l'ataxie locomotrice. S. 28 und Friedreich, Virch. Arch. Bd. 68. l. c. Dagegen hat Gelpke (Archiv der Heilk. 1876. S. 418) einen Fall von Hirnabscess in der vorderen Centralwindung beschrieben, der vollkommenen Verlust des Muskelgefühls in der zugleich paralytischen gekreuzten oberen Extremität zur Folge hatte.

2) Hitzig: Untersuchungen über das Gehirn 1874; vgl. auch Schiff, Arch. f. exper. Pathol. III. 1874. S. 176.

3) Munk (Du Bois Reymond's Arch. f. Physiologie 1878. 1. u. 2. Hft. S. 171) hat nach Abschluss dieser Arbeit einen äusserst wichtigen Beitrag zum Verständniss der cerebralen Ataxie geliefert. Gestützt auf glänzende Versuchsresultate, fasst er das motorische Rindengebiet beim Hunde als „Fühlsphäre“ (analog der Seh- und Hörsphäre im Hinterhaupts- und Schläfelappen) auf. Regelmässig auch bei circumscripter Exstirpation dieser Rindenpartie fand er Verluste der Hautempfindungen sowohl als der Muskel- und Innervationsgefühle, welche in Gemeinschaft mit den ersteren die Bewegungsempfindung herstellen.

4) Wundt, Grundzüge der physiolog. Psychologie. 1874. S. 207.

denken, so muss uns auch die cerebellare Ataxie durch Störung centripetaler Bahnen bedingt erscheinen. Bei einer solchen Auffassung lässt sich eine einheitliche Deutung aller ataktischen Symptome aufrecht erhalten, und die Verschiedenheit der Erscheinungen bei den einzelnen Formen der Ataxie findet ihre Erklärung durch die gleichzeitig eintretende, jedoch nach der Localität der die Ataxie bedingenden Läsion verschiedene und wechselnde Erkrankung anderer benachbarter Leitungsbahnen oder Centren.

So weit hier in Kürze ausgeführt wurde, reichen unsere Kenntnisse der Läsionen des Centralnervensystems, welche Ataxie der Bewegungen zur Folge haben. Auf eine der genannten drei Läsionsstellen [1]) (Hirnrinde, Kleinhirn, spinale und bulbäre Bahnen) muss sich schliesslich jede Störung der Bewegungscoordination zurückführen lassen. Für die Coordinationsstörung bei der typischen Tabes, der hereditären Ataxie Friedreichs [2]), der multiplen Sklerose, ferner den Kleinhirnaffectionen und Grosshirnrindenprocessen ist dies bereits geschehen; noch immer aber bleibt eine ansehnliche Gruppe von Ataxieen übrig, welche bisher eines bestimmten anatomischen Nachweises der Läsionsstelle im Centralnervensystem entbehren. Es sind das jene mit ataktischen Erscheinungen einhergehenden Erkrankungen, welche, in früherer Zeit vielfach mit der Tabes dorsualis zusammengeworfen (so von Eisenmann) [3]), in neuerer Zeit erst davon geschieden, von Leyden [4]) als acute Ataxieen, von Friedreich [5]) zum Theil als functionelle Ataxieen beschrieben wurden. Topinard [6]) führt solche Fälle als Ataxies dans les intoxications, diathèses etc. vor, Jaccoud [7]) trennt sie als Ataxies dyscrasiques von den spinalen, cerebellaren etc.

Bei genauer Durchsicht der genügend reichlich in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen und Ausscheidung aller Fälle, welche in eine der anatomisch bestimmten Gruppen der Ataxieen gehören, wird es leicht, die Hauptsumme der Beobachtungen ungezwungen in eine Gruppe zusammenzufassen, und zwar in Rücksicht auf die Gleichartigkeit des ätiologischen Momentes. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Beobachtungen betrifft nämlich Ataxieen, die im Verlaufe von oder

---

1) Sogenannte peripherische Ataxieen, wie sie Trousseau annahm, bedingt durch verschiedene Leitungswiderstände in peripheren Nerven, sind durchaus unbewiesen. Tschirief gebraucht neuester Zeit die Bezeichnung periphere Ataxie in anderem Sinne.

2) Nach unserer Auffassung hereditäre combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. 3) Die Bewegungsataxie. Wien 1863. 4) Klinik der Rückenm.-Krankhh. Bd. II. S. 203. 5) Virch. Arch. Bd. 68. S. 229. 6) De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. p. 38. 7) Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. p. 631.

nach acuten Erkrankungen entstanden sind, also *Ataxieen nach acuten Erkrankungen.* Diese fallen so ziemlich zusammen mit jenen, die Leyden als acute Ataxieen bezeichnet [1]) und nur als vorläufig nach dem hervorstechendsten Symptom benannte, klinisch unterscheidbare Fälle betrachtet. Erb [2]) hingegen, der in seinem Lehrbuche die Rückenmarkserkrankungen nur anatomisch gruppirt, hat für diese Ataxieen keinen Platz; wir finden dieselben Fälle bei ihm theils bei der multiplen Sklerose, theils bei der Hinterstrangsklerose aufgeführt. Friedreich [3]) endlich, wie schon gesagt, nennt einen Theil dieser Beobachtungen unter der nach seiner Auffassung sehr dehnbaren Gruppe der functionellen Ataxieen.

Wir wollen nur solche Fälle von Störung der Bewegungscoordination in diese Reihe aufnehmen, die während des Verlaufes einer acuten fieberhaften Erkrankung oder in unmittelbarem Anschluss an den Ablauf derselben sich entwickeln und in relativ kurzer Zeit zu voller Ausbildung gelangen. Ausgeschlossen bleiben somit alle mit Coordinationsstörung einhergehenden Erkrankungen, die sich sehr lange Zeit nach Ablauf eines acuten Processes entwickeln, so namentlich die in der älteren Literatur häufiger sich findenden Fälle von Hinterstrangsklerose, welche, wie Erb zuerst mit Bestimmtheit ausspricht, nicht nothwendig in causalen Zusammenhang mit den vorangegangenen Erkrankungen zu bringen sind. Acute Erkrankungen, welche Ataxie als Nachkrankheit herbeiführen können, sind die Diphtheritis, der Typhus, die Pocken, Masern, das Erysipel, die Pneumonie, und wie wir nachweisen werden, auch der Malariaprocess.

Die Fälle lassen hinsichtlich der Verlaufsweise sich in drei Gruppen scheiden:

1. Fälle mit mehr oder weniger raschem Ausgang in vollständige Genesung; die rasch entstandene Ataxie und die anderen Krankheitserscheinungen sind nach Wochen oder Monaten geschwunden.

2. Fälle, bei denen in dem eben genannten beschränkten Zeitraum die Heilung nicht erfolgt, vielmehr der Uebergang in ein chronisches unheilbares Leiden stattfindet; die rasch entstandenen Erscheinungen

---

1) Die Fälle von Pollard (Lancet 1872. p. 431) und Stretch (Med. Times and Gaz. 1873. 22. Nov. p. 573) bilden eine Ausnahme. Der letztere betrifft eine 54 jähr. Frau, die nach einem heftigen Gemüthsaffect erst Geistesstörung, dann Schwindelanfälle, Tendenz nach vorwärts zu fallen, später erst plötzlich entstandene allgemeine Ataxie nebst tonischen Krämpfen darbot: Erscheinungen, die bei genauer Aufnahme wohl eine Localisation des Processes gestatten würden. Der Fall den Leyden nach Trauma (Virch. Arch. Bd. 46. 1869. S. 476) reiht sich der disseminirten Sklerose an; den Fall nach dem Puerperium siehe unten. 2) Ziemssen's Handb. Bd. XI. 3) l. c.

nehmen meist einen progressiven Charakter an oder werden stationär, zeigen später mitunter selbst einen leichten Nachlass, in jedem Falle aber bleiben gewisse schwere nervöse Störungen zurück, unter denen die Ataxie jedoch fehlen kann.

3. Fälle, welche rasch tödtlich verlaufen.

I. Fälle mit Ausgang in Heilung.

1. Beobachtung. Acute Ataxie nach Intermittens. (Eigene Beobachtung.)

Franz Holmann, 53jahr. Tagelöhner aus Key, sub P.-N. 7601 am 14. August 1877 zur II. int. Abtheilung aufgenommen. Er stammt aus einer nahe bei Prag gelegenen versumpften Teichniederung, welche alljährlich eine ansehnliche Zahl von Malariakranken an das Krankenhaus liefert. Diese Wechselfieber pflegen im Ganzen leicht und gutartig zu verlaufen, seltener kommen hartnäckige, remittirende Fieber vor, niemals (wenigstens in den letzten Jahren) wurden eigentliche perniciöse Fieber beobachtet. Holmann, der seinen ständigen Wohnsitz in dieser Gegend hat, war schon vor 10 Jahren einmal durch zwei Wochen an Wechselfieber krank gewesen, jedoch rasch durch Chinin geheilt worden. Am 1. August laufenden Jahres (also vor 14 Tagen) wurde er bei vollkommenem Wohlbefinden plötzlich von einem äusserst heftigen Schüttelfroste ergriffen, dem der gewöhnliche typische Verlauf eines Wechselfieberanfalls sich anschloss. Am 2. August wiederholte sich der Anfall zur Nachtzeit und ebenso jede folgende Nacht bis zum 12. August. Die einzelnen Anfälle waren nach den Angaben seiner Frau (von ihm selbst später bestätigt) äusserst schwer, das Froststadium heftig aber kurz, das Hitzestadium hingegen sehr in die Länge gezogen, die Haut dabei brennend heiss anzufühlen, das Gesicht dunkel geröthet, heftiger Stirnkopfschmerz und zeitweilige Delirien vorhanden, der folgende Schweissausbruch endlich immer profus, der Kranke während der Dauer desselben sehr verfallen, wie betäubt. Kaum hatte er sich etwas erholt, begann gleich wieder der nächste Anfall. Den 12. August Nachts trat kein Schüttelfrost ein, doch fühlte sich der Patient sehr matt, klagte über Schwäche der Arme und Beine und bemerkte selbst, sowie seine Umgebung schon im Verlaufe der Nacht, auffallende Behinderung beim Sprechen. Wie aus der sorgfältig aufgenommenen Beschreibung erhellt, handelte es sich dabei um Articulationsstörung, nicht um aphatische Erscheinungen. In den ersten Morgenstunden des 13. August machten die ängstlich gewordenen Pfleger des Kranken den Versuch, ihn auf die Beine zu stellen und gewahrten zu ihrem Schreck, dass er vollständig unfähig war zu gehen oder zu stehen. Bei jedem derartigen Versuche traten ungeordnete, heftige Bewegungen des ganzen Körpers auf, die ihn augenblicklich zu Falle brachten. Auch Greifbewegungen waren vollständig unausführbar. Das Sensorium frei, kein Schwindelgefühl vorhanden. Tags über blieb der Zustand unverändert, den 14. August wurde der Patient von seinen Angehörigen in das Krankenhaus gebracht. Gleichzeitig kam auch ein Sohn des Kranken, der dasselbe Quartier bewohnte und seit kürzerer Zeit gleichfalls an typischen Fieberanfällen litt, zur Aufnahme, was zur weiteren Stütze der Diagnose eines Malariaprocesses bei H. dienen kann, da er, wie gleich erwähnt sei, im Krankenhause keine weiteren Fieberanfälle mehr durchmachte. Am Tage seiner Aufnahme wurde folgender Status notirt: Grosser, kräftig gebauter

musculöser Mann, fettarmes Unterhautzellgewebe, trockene, unelastische, bräunlich gefärbte Hautdecken. Das Sensorium frei, insofern als der Kranke auf alle Fragen, so weit es die vorhandene Sprachstörung gestattet, richtige Antwort gibt. Spontan jedoch spricht er nicht und kümmert sich nicht um das, was um ihn vorgeht, klagt über nichts, ist anscheinend vollkommen schmerzfrei. Der Gesichtsausdruck theilnahmslos, im Gesichte keinerlei Lähmung. Die Bulbi normal gestellt, nach allen Richtnngen frei beweglich, die Pupillen eng, normal auf Lichtreiz reagirend, keine Sehstörung. Sieht der Kranke in die Leere (wie bei der bestehenden Stumpfheit zumeist), so verharren die Bulbi in Ruhe, sobald er aber spontan oder auf Geheiss einen Gegenstand fixirt, oder eine Augenbewegung ausführt, treten auffallende zuckende symmetrische Bewegungen beider Bulbi auf, in der Art, dass auf eine Zuckung in gewisser Richtung immer eine langsamer verlaufende rückläufige Bewegung in derselben Bahn erfolgt. Diese Erscheinung ist bei jeder Augenstellung wohl ausgesprochen, am auffallendsten jedoch bei lateralen Augenbewegungen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist nach allen Richtungen frei beweglich, zittert nicht; die Rachenmusculatur normal beweglich, das Zäpfchen steht median. Es besteht eine sehr hochgradige Sprachstörung, der Kranke ist nur sehr schwer zu verstehen. Schwerfälligkeit und erschwerte Articulation, häufiges Ansetzen zur Lautbildung sind die wesentlichen Merkmale derselben, keine Spur von Scandiren jedoch ist wahrzunehmen. Das Sprechen kostet dem Kranken viel Mühe und er gibt zu verstehen, dass er deshalb nicht sprechen wolle. Vollständiges Fehlen von aphatischen Erscheinungen. Er nimmt im Bett eine nachlässige Rückenlage ein. Die Muskelkraft, mit welcher er Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten ausführt, ist nicht sehr bedeutend, doch nirgend eine Spur von Lähmung. Alle Bewegungen, welche der Kranke mit den oberen und unteren Extremitäten auf Geheiss ausführt, zeigen den Charakter hochgradigster Ataxie. Er ist nicht im Stande, ein Glas Wasser zum Munde zu führen, ohne es nahezu vollständig zu verschütten, es gelingt ihm niemals, einen bestimmten Punkt mit dem Finger zu treffen, oder eine bezeichnete Bewegung mit dem Fusse auszuführen etc. Beim Aufsetzen im Bett stellt sich ein mässiges Schwanken des Rumpfes und Kopfes ein; lässt man den Kranken sich auf die Füsse stellen, was nur mit ausgiebiger Unterstützung geschehen kann, oder gar, wenn man ihn zwingt Gehversuche zu machen, so treten die verworrensten Bewegungen der Beine und heftiges Schwanken des Rumpfes ein, der Kranke stürzt. Schliessen der Augen scheint die Hochgradigkeit dieser Erscheinungen noch zu vermehren. Die Prüfung der sensiblen Sphäre ergibt vollständiges Fehlen von Schmerz oder Parästhesieen, keine nachweisbare Störung der Hautsensibilität, dagegen an den unteren Extremitäten mit Sicherheit (an den oberen zweifelhaft) bei Untersuchung nach der von Leyden angegebenen Methode Störungen des Muskelgefühls. (Der Kranke bezeichnet die Lage seiner in der Schwebe gehaltenen Extremitäten nicht richtig, fühlt nur grössere Excursionen derselben.) Die Hautreflexe vollständig erhalten und prompt, ebenso der Cremasterreflex. Dagegen gelingt es auf keine Weise durch Klopfen auf das Ligamentum patellae eine Contraction des Quadriceps zu erzielen und fehlt auch das Fussphänomen vollständig. Bei Untersuchung der inneren Organe wurden Lunge und Herz normal befunden und ein grosser, stumpfrandiger, den Rippenbogen um vier Querfinger überragender, nicht druckempfindlicher Milztumor constatirt. Keine Leberschwellung. Massige Arteriosklerose, Pulsfrequenz und Körpertemperatur

normal, Harn albuminfrei. Dieser am 14. August aufgenommene Befund erhielt sich bis zum 20. August unverändert bei indifferenter Therapie (kein Chinin), von letzterem Tage begann langsame Rückbildung der Erscheinungen, zuerst der Sprachstörung. Den 24. August konnte bereits notirt werden: Sprachstörung gering, hauptsächlich in langsamem Sprechen sich äussernd, Articulation nur wenig gestört, der Kranke bestätigt und ergänzt die früher von seinen Verwandten gegebene Anamnese. Die zuckenden Bewegungen der Bulbi treten beim Fixiren von dem Patienten vorgehaltenen Gegenständen nicht auf, bei grösseren Excursionen der Bulbi und beim Blick nach der Seite aber stellen sie sich wie früher ein. An den oberen Extremitäten finden sich ataktische Erscheinungen nur bei feineren Bewegungen. Der Kranke ist, unterstützt, im Stande zu stehen und einige Schritte zu gehen, wobei sich jedoch starkes Schwanken des Kopfes und Rumpfes, heftiges Schleudern der Beine, Stampfen etc., kurz die Symptome hochgradiger Ataxie offenbaren. Fuss- und Unterschenkelphänomen wie vorher. Der übrige Verlauf bisher fieberfrei, Milztumor spontan etwas verkleinert, von heute ab Chininbehandlung.

Die folgenden Tage machte die Besserung weitere Fortschritte, den 28. August geht der Kranke ohne Unterstützung, jedoch mit steifer, unsicherer Haltung des Rumpfes, und ist zeitweiliges Stampfen und Schleudern, sowie ungleichmässige Schrittlänge noch zu constatiren. Auch bei Prüfung der oberen Extremität mit feineren Bewegungen (Nähern beider Zeigefingerspitzen) wird noch immer Ataxie bemerklich. Leichtes Schwanken des Kopfes beim Stehen und Sitzen besteht noch, Fuss- und Unterschenkelphänomen fehlen vollständig. Die Sprachstörung verschwunden, der Nystagmus noch nachweisbar. Der Milztumor reducirt, überragt nur wenig den Rippenbogen, bedeutend weicher.

Den 30. August endlich waren die ataktischen Erscheinungen vollständig geschwunden, nur etwas steife Haltung beim Gehen noch vorhanden, kein Schwanken mehr. Nur bei starker Auswärtswendung der Bulbi stellen sich zuckende Bewegungen derselben ein. Es gelingt zum ersten Male durch Klopfen auf das rechte Lig. patellae eine deutliche Contraction des Quadriceps zu erzeugen. Den 3. August gelingt das Gleiche auf der linken Seite.

Am 2. September wurde der Kranke auf dringendes Verlangen von der Abtheilung entlassen. Am Entlassungstage konnte noch eine leichte Andeutung der nystagmusartigen Bulbusbewegungen bei Seitenblick constatirt werden. Der Milztumor erreichte noch den Rippenbogen. Mit ihm zugleich verliess sein Sohn, von Wechselfieber geheilt, das Krankenhaus.

Zur kurzen Analyse dieses, wie wir glauben in der Literatur bisher einzigen und deshalb in extenso mitgetheilten Falles von *acuter Ataxie nach Wechselfieber* übergehend sollen vorerst die vorfindlichen nervösen Störungen in ihrer Gesammtheit hervorgehoben und dann der Zusammenhang dieser Symptome mit der ursprünglichen Erkrankung beleuchtet werden.

Der das Krankheitsbild beherrschende Typus der Nervenerkrankung war Ataxie und zwar wurden nicht allein Bewegungsataxie[1]) im gewöhn-

---

1) Die statische Ataxie Friedreich's bildet nur eine Theilerscheinung höhergradiger Bewegungsataxie.

lichen Sinne, sondern auch ataktische Sprachstörung und ataktischer Nystagmus vorgefunden. Zum Nachweise der Richtigkeit der beiden letzteren Bezeichnungen bedarf es wohl nur des Hinweises auf die vollständige Uebereinstimmung der Erscheinungen in unserem Falle mit der von Friedreich[1]), dem wir diese Begriffe verdanken, gegebenen Beschreibung. Bei der Raschheit der Entwickelung der ataktischen Symptome können wir ferner mit vollem Recht von *acuter Ataxie* sprechen. Neben dieser allerdings hervorstechendsten Erscheinung fanden sich jedoch noch andere vor, so die leichte *psychische Alteration, die Verminderung der Muskelkraft, das Schwanken des Kopfes beim Aufsitzen, die an den unteren Extremitäten deutlich nachweisbare Störung des Muskelgefühls, das vollständige Fehlen der Sehnenreflexe.* Was den ursächlichen Zusammenhang der nervösen Erkrankung mit dem Malariaprocesse betrifft, ist Folgendes zu bemerken. Vor Allem kann man, trotzdem kein typischer Schüttelfrost zur klinischen Beobachtung gelangte, mit Sicherheit annehmen, dass eine Malariaerkrankung vorliegt, und zwar in Rücksicht auf die Herkunft des Kranken aus einem wohlbekannten Fieberorte, auf die gleichzeitige Wechselfiebererkrankung seines Sohnes, auf den vorhandenen Milztumor der in seinem Verhalten vollständig einer Malariaerkrankung entsprach, endlich auf die charakteristische Anamnese, welche getreu das Bild einer schweren Intermittens quotidiana lieferte. Dass nach Entfernung aus dem Fieberorte die Anfälle mitunter ohne Chininbehandlung cessiren, wie es bei H. stattfand, ist eine bekannte Thatsache. Elf äusserst schwere Anfälle hatte der Kranke zu überstehen, an Stelle des 12. entwickelten sich plötzlich die schweren nervösen Störungen. Der Zusammenhang solcher Erscheinungen mit dem Malariaprocess ist schon wiederholt constatirt worden, sei es als Begleiter der typischen Anfälle oder als Vertreter bei larvirten Formen oder endlich als Nachkrankheiten. Zu der ersten Reihe gehören die schweren nervösen Erscheinungen, wie sie sich bei perniciösen Fiebern vorfinden, zur zweiten wahrscheinlich die durch Chinin heilbaren intermittirenden Spinalparalysen, wie sie von Romberg[2]), Macario[3]), Pearson Nash[4]) und Hartwig[5]) beschrieben wurden, zur dritten endlich die nach Intermittens zurückbleibenden Lähmungen.[6]) Eine unzweifelhafte Beobachtung von im Gefolge eines Malariaprocesses aufgetretenen ataktischen Erscheinungen existirt aber bisher nicht, denn wenn auch sowohl Topinard[7]) als

1) l. c. 2) Lehrbuch der Nervenkrankhh. I. S. 752. 3) Gaz. méd. de Paris. 1857. p. 89. Observ. II. 4) Pearson Nash, Lancet 1862. 5) Von Erb citirt, Ziemssens Handb. Bd. XI. 2. Hft. 2. Abth. S. 397. 6) Vgl. Gubler, Des paralysies dans leurs rapports etc. Arch. génér. 1860. Août. p. 187. 7) l. c. p. 47.

Eisenmann[1]) eine „Malariaataxie“ für möglich erachten, so können sich dieselben nur auf eine Beobachtung Teissier's[2]) stützen, welche jedoch beide Autoren eher auf chronischen Alkoholismus als auf das Supfmiasma zu beziehen Lust haben. Uns ist die betreffende Beobachtung nicht im Original, sondern nur in den ausführlichen Referaten der genannten Autoren zugänglich, wir haben daher auch kein sicheres Urtheil darüber und können den Fall hier nicht mit aufzählen. Für unseren Fall aber halten wir zwei Umstände für den Zusammenhang der nervösen Störungen mit dem Malariaprocess beweisend, das typische Auftreten zur Zeit des Falls und das Fehlen einer nachweisbaren anderen Erkrankung, welche die Erscheinungen hätte bedingen können.

Die nun folgenden der Literatur möglichst vollständig entnommenen Beobachtungen führen wir mit Betonung der wichtigsten Symptome an.

2. Beobachtung. Acute Ataxie nach Pneumonie.[3])

Schwere Pneumonie mit typhösen Erscheinungen bei einem 27jähr. kräftigen, aber „von jeher schwachköpfigen“ Manne. Mit dem kritischen Temperaturabfall stellte sich rasch hochgradige Ataxie aller vier Extremitäten ein, das Schwanken beim Stehen erscheint während des Augenschlusses gesteigert, unstäte Bewegungen der herausgestreckten Zunge, Sprache langsam, schwerfällig, apathisches Wesen, leichte Verminderung der groben, motorischen Energie, keine Sensibilitätsstörungen. Rasche Besserung der Symptome, am neunten Tage der Ataxie letztere nur noch spurenweise vorhanden.

In diesem Falle findet sich also neben der allgemeinen acuten Ataxie (auch der Sprachwerkzeuge) nur *leichte psychische Störung* und vielleicht *paretische Erscheinungen in geringem Grade*, sowie das *Brach-Romberg'sche Symptom* notirt.

3. Beobachtung. Acute Ataxie nach Erysipelas faciei.[4])

Gesichtserysipel bei einem 40jähr. Mann. Einige Tage nach Ablauf der Erkrankung klagt er über hochgradige Muskelschwäche, zeigt unsicheren Gang und hochgradiges Schwanken beim Stehen; fällt bei Ausschluss der Augencontrole nach vor- oder rückwärts. Die Sprache langsam und schwerfällig, fibrilläre Zuckungen an den Muskeln der unteren Extremitäten. Rasche Wiederherstellung im Verlauf von neun Tagen.

Hier also *Ataxie der unteren Extremitäten, Störung der Sprache, Brach-Romberg'sches Symptom, Muskelschwäche.*

4. Beobachtung. Ataxie nach Scarlatina.[5])

Sechs Wochen nach Ablauf des Scharlach Taubsein der Finger und Muskelschwäche, vier Wochen später nach einem intercurrirenden Lungenkatarrh Blasen-

1) Die Bewegungsataxie. Wien 1863. S. 191. 2) Topinard p. 44. Eisenmann S. 73. 3) Friedreich, Virch. Arch. Bd. 68. S. 230. 4) Gubler, Arch. gener. Juni 1860. p. 709. 5) Headlaw Greenhow, Lancet 1862. p. 590.

schwäche, erschwerte Defäcation, Taubsein der unteren Extremitäten, Anästhesie der Fusssohlen, unsicherer Gang, heftiges Schleudern, ataktische Erscheinungen an den oberen Extremitäten (vielleicht Chorea ähnliche?). Langsame, jedoch stetige Besserung, vollständige Heilung.

Zusammengefasst: *Ataxie aller vier Extremitäten, Parästhesieen und Sensibilitätsverluste, Sphinkterenschwäche.*

5. Beobachtung. Acute Ataxie nach Morbilli.[1])

8jähr. Kind, vom vierten Tage der Masernerkrankung Koma durch drei Tage, hierauf Aphasie bei ungestörtem Sensorium, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten ohne Bewegungsschwäche, keine Sensibilitätsstörung, auch keine schweren Störungen des Muskelsinnes („die einfachen Bewegungen der Extremitäten gehen gut von Statten, keineswegs jedoch die combinirten"). 10 Tage später beginnt die Besserung, die Sprache kehrt zurück, die Stimme ist näselnd, die Sprache monoton, die Worte werden in gleich hohem Register vorgebracht. Es dauert einige Wochen, bevor die ataktischen Erscheinungen sich vollständig verlieren.

Neben der *alle vier Extremitäten betreffenden Ataxie* sind hier hervorzuheben: das *initiale Koma*, die *aphatischen Erscheinungen* und die *Monotonie der Sprache*, die *näselnde Stimme.*

6. Beobachtung. Ataxie nach Typhus.[2])

Ein 14jähr. Mädchen zeigt in der Reconvalescenzperiode eines überstandenen Typhus die Symptome der „fortschreitenden Bewegungsataxie" ohne Sensibilitätsstörung. Vollständige Heilung. Sichere Angaben fehlen, daher ist dieser Fall nicht weiter zu verwerthen.

7. Beobachtung. Acute Ataxie nach Typhus.[3])

Schwerer Typhus mit Pneumonie bei einem 5jähr. Kinde. Badebehandlung. Mit Anfang der zweiten Woche Stupidität, später vollständige Bewusstlosigkeit, jedoch keine Convulsionen. In der vierten Woche beginnt die Reconvalescenz und tritt deutlich Aphasie hervor, bei Verlassen des Bettes in der fünften Woche wird hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten offenbar, ohne Sensibilitätsstörung. Nebstdem bestand auffallende Aengstlichkeit, scheues Wesen. Nach acht Wochen schwinden die aphatischen Symptome, 14 Tage später die ataktischen.

Hier sind zu constatiren: *Ataxie der unteren Extremitäten, Aphasie, psychische Störung.*

8. Beobachtung. Acute Ataxie nach Diphtheritis.[4])

Ein erwachsener Mann bietet nach überstandener Rachendiphtherie neben Gaumensegellähmung und Diplopie, Verlust der Tast- und Schmerzempfindung an einzelnen Stellen der unteren Extremitäten, Verlust des Bewusstseins von der Stellung seiner Beine, ausgesprochenen ataktischen Gang dar. Nach vier Wochen geheilt.

---

1) Schpeers, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 43. S. 517. 2) Eisenmann l. c. S. 231. Fall von Eulenburg. 3) Feith, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 30. S. 236. 4) Jaccoud l. c. p. 631.

Also: *Ataxie der unteren Extremitäten, Sensibilitätsverluste an denselben, Störung des Muskelgefühls, diphtheritische Gaumen- und Augenmuskellähmung.*

9. Beobachtung. Ataxie nach Diphtheritis.[1])

Schwere Diphtheritis bei einem 9 jähr. Mädchen. 14 Tage später Parese der Accommodation, Augenmuskelparese, Gaumensegellähmung. Sechs Wochen später hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten, leichtere der oberen, angedeutete linksseitige Facialisparese. Gefühl von Taubsein in allen vier Extremitäten, objectiv keine Sensibilitätsstörung, namentlich keine Störung des Muskelgefühls, dagegen Zunahme der ataktischen Symptome bei Augenschluss, Abnahme des Kitzelgefühls und der Hautreflexe nachweisbar. Vollständiges Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Später motorische Schwäche, namentlich der oberen Extremitäten, links stärker ausgesprochen. Die ataktischen Symptome schwinden nach drei Monaten vollständig, ebenso die übrigen Erscheinungen, vier Wochen später erst kehren die Sehnenreflexe zurück.

Zusammengestellt also: *Rasch entwickelte Ataxie aller vier Extremitäten, Parästhesieen, Störung der Hautreflexe, Fehlen der Sehnenreflexe, paretische Erscheinungen, diphtheritische Gaumen- und Augenmuskellähmung.*

10. Beobachtung. Ataxie nach Diphtheritis.[2])

Diphtheritische Halsaffection bei einem 32 jährigen Mann. Während der Reconvalescenz traten Augenmuskellähmungen, später Schlingstörung, Veränderung der Stimme und ausgesprochen ataktischer Gang auf. Abstumpfung der Sensibilität an den Fusssohlen, bedeutende Zunahme der Gehstörung bei Augenschluss. Leichte Besserung dieser Erscheinungen, drei Monate nach der ursprünglichen Halsaffection jedoch rasch eintretende Verschlimmerung, bestehend in hochgradiger motorischer Schwäche der unteren und oberen Extremitäten, bedeutende Abnahme der Tast- und Schmerzempfindung namentlich an den Beinen und Vorderarmen (vorwiegend am rechten Beine). Nach kurzer Zeit rasche Besserung, vollständige Heilung.

Also neben *Ataxie der unteren Extremitäten, hochgradige paretische Erscheinungen in der motorischen und sensiblen Sphäre, diphtheritische Augenmuskel- und Gaumenparalyse.*

11. Beobachtung. Ataxie nach Diphtheritis.[3])

Diphtheritische Halsaffection bei einem 17 jähr. Studenten der Medicin. In der Reconvalescenz treten Lähmung der Gaumenmusculatur und Accommodationsmuskellähmung auf. Zwei Monate später erst bemerkt der Kranke Gefühl von Taubsein und bedeutende Muskelschwäche der unteren Extremitäten. Der Arzt constatirt vollständiges Unvermögen, bei geschlossenen Augen zu stehen und zu

1) Erb, Ziemssen's Handb. Bd. XI. und Rumpf, Arch. f. klin. Med. Bd. XX. Heft 1 u. 2. S. 120. 2) Grainger Stewart, Edinb. med. Journ. 1870. Vol. 15 art 2. p. 988. 3) Grainger Stewart l. c. p. 990.

gehen, schwere ataktische Symptome.[1]) Später trat noch motorische Schwäche der oberen Extremitäten hinzu. Bald darauf anscheinend vollkommene Wiederherstellung.

Ataxie der unteren Extremitäten, Brach-Romberg'sches Symptom, Parästhesieen, diphtheritische Rachen- und Accommodationsmuskellähmung.

12. Beobachtung. Ataxie nach Diphtheritis.[2])

Wahrscheinlich diphtheritische Halsaffection bei einem 31jähr. Manne mit folgender Lähmung der Gaumen- und Rachenmusculatur. Hierauf im Laufe von 10 Monaten langsame Entwicklung der nervösen Symptome, Verminderung der geschlechtlichen Potenz, Coordinationsstörung an den unteren und oberen Extremitäten. Ein Jahr nach der ursprünglichen Erkrankung steigern sich die ataktischen Erscheinungen und tritt schwere Störung der Hautsensibilität an allen vier Extremitäten hinzu, Gefühl von Taubsein an den Händen, Schwäche der rechten oberen Extremität, Verlangsamung der Sprache, Erschwerung der Articulation. Im Laufe von wenigen Wochen vollkommene Wiederherstellung (Secale cornutum, Strychnin, Rückenmarksgalvanisation).

Hier also: *Ataxie aller vier Ertremitäten* und der Sprachorgane (?), *schwere Störungen der Sensibilität, leichte Paresen, Brach-Romberg-sches Symptom.*

Als Ergänzung dieser hier einzeln aufgeführten Fälle von Ataxie nach Diphtheritis muss erwähnt werden, dass schon im Jahre 1836 Dr. Orillard[3]) in Poitiers unzweifelhaft ataktische Symptome als späte Folgen der Diphtherie mit Ausgang in Heilung beschrieben hat, und dass Trousseau, Sée und Maingault ähnliche Fälle gesammelt haben. Auch Brenner[4]) erwähnt unter den Bewegungsstörungen nach Entzündungen, Typhus, Diphtheritis etc. als dritte Form Coordinationsstörungen ohne Muskelatrophie und mit gesteigerter oder normaler Elektrocontractilität der Muskeln und Nerven. Unter mehreren Fällen hat Brenner einen nach Diphtheritis beobachtet, in welchem der erwachsene Mann fünf Monate hindurch Ataxie aller vier Extremitäten darbot (vollendetes Bild der Tabes).

Bevor wir zur ferneren Mittheilung jener Fälle von Ataxie nach acuter Erkrankung übergehen, deren mitgetheilte Krankengeschichten einen weniger günstigen Ausgang aufweisen, scheint es zweckdienlich, das Krankheitsbild, wie es sich aus der Zusammenfassung der eben angeführten Beobachtungen ergibt, in seinen charakteristischen Zügen festzustellen. Es soll dazu dienen, den Zusammenhang dieser mit der folgenden Erkrankungsgruppe zu festigen.

---

1) We were greatly struck with the severity of the ataxic symptoms. 2) Foot, Dublin med. Journ. Vol. 54. 1872. p. 176. 3) Maingault, Arch. génér. 1859. October. p. 388. 4) Untersuchungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. II. S. 207.

Mit dem Ablauf einer, oft, jedoch nicht immer, durch ihre Schwere[1]) ausgezeichneten, acuten fieberhaften Erkrankung (Intermittens, Pneumonie, Erysipel, Scarlatina, Morbilli, Typhus, Diphtheritis), oder, wie am auffallendsten nach Diphtheritis, erst während der Reconvalescenzperiode, mitunter selbst Wochen oder Monate (bis 10 Monate) nachher, selten schon während des Verlaufs der acuten Erkrankung, stellen sich ziemlich plötzlich, meist ohne Verboten, Störungen der Coordination im willkürlichen Bewegungsapparat ein, es entwickelt sich binnen kurzer Zeit das volle Bild schwerer Ataxie. Die Coordinationsstörung betrifft in der Mehrzahl der Fälle die unteren und oberen Extremitäten, manchmal die unteren Extremitäten allein und findet sich häufig gleichzeitig an den Muskeln der Sprachwerkzeuge, zuweilen auch an den Augenmuskeln (ataktischer Nystagmus). Das Hereinbrechen dieser, wie die mitgetheilten Krankengeschichten erweisen, äusserst heftigen Erscheinungen erfolgt in der grossen Mehrzahl der Fälle mit einem Schlage an allen betroffenen Bewegungsorganen, seltener ist die Entwickelung eine langsamere und successive, im Vergleich zum Verlaufe der typischen Tabes jedoch immerhin rasche.[2]) Die letztere Entwickelungsweise findet sich namentlich bei solchen Fällen, wo die nervösen Symptome spät nach Ablauf der Grunderkrankung sich einstellen. Relativ selten auch kann man eine spätere Steigerung der Coordinationsstörung constatiren, meist bleibt dieselbe Tage, Wochen bis einige Monate lang constant, worauf die Besserung beginnt, welche rasch vorschreitend oft in überraschend kurzer Frist zu vollständiger, dauernder Heilung führt. Sind nun auch die bisher beschriebenen Krankheitssymptome die auffälligsten, das Bild beherrschenden, so finden sich doch in allen gut untersuchten und ausführlich beschriebenen Fällen eine Zahl anderweitiger nervöser Symptome: Cerebrale Störungen, wie anhaltende psychische Alteration, Apathie, Melancholie (Feith) und in zwei Fällen (5. u. 7. Beobachtung) ausgesprochene Aphasie.

Ferner motorische Störungen, wie Monotonie der Stimme, Schwanken des Kopfes[3]), Verminderung der Muskelkraft, lähmungsartige Schwäche, halbseitige Beeinträchtigung der Motilität. In allen Fällen, die nach Diphtherie folgten, waren überdies, entweder gleichzeitig oder vorangegangen, Gaumen- und Schlundmuskel-, Augen- und Accommodationsmuskelparalyse vorhanden.

---

1) Beobachtung 1, 2, 5, 7, 9. 2) Die Beobachtung von Murchinson (Brit. med. Journal 1873. 17 May), der zufolge ein 40jähriger Mann innerhalb sechs Wochen von der Erscheinung der vollständig entwickelten Tabes befallen wurde, ist so unvollständig, dass man sich einer Verwerthung derselben enthalten muss.

3) Lässt sich allerdings auch als Symptom statischer Ataxie deuten.

Von Läsionen der sensiblen Sphäre sind zu erwähnen: das Brach-Romberg'sche Symptom, Verlust des Muskelgefühls, Parästhesieen, partielle Sensibilitätsverluste (Beob. 4 u. 8), hochgradige Beeinträchtigung der Sensibilität (Beob. 10). Weiterhin wurden noch beobachtet in einem Falle Abnahme der geschlechtlichen Potenz, Schwäche der Sphinkteren, Störung der Hautreflexe und endlich in jenen Fällen, bei denen darauf geachtet wurde, Fehlen der Sehnenreflexe, in specie das Fehlen des Patellarsehnenreflexes. Keiner von den die Ataxie begleitenden Erscheinungen lässt sich jedoch unbedingte Constanz des Auftretens zusprechen, auch dem Fehlen der Sehnenreflexe nicht, da Westphal[1]) die allgemein gehaltene Angabe macht, dass bei gewissen Fällen von acuter Ataxie das Quadricepsphänomen erhalten bleibt; vielmehr beobachten wir eine gewisse Zufälligkeit in dem Erscheinen dieser Symptome. Gerade dieser Umstand aber ist es, der es uns wahrscheinlich macht, dass es sich in diesen Fällen von Ataxie um wirklich vorhandene, allerdings sich ausgleichende, anatomische Läsionen des Centralnervensystems handelt, nicht um blosse functionelle Erschöpfung der Nervenapparate, die wohl kaum auf umschriebene Theile des Gehirns oder Rückenmarks beschränkt sein kann. Werden so diese Erscheinungen in die Reihe der secundären Lähmungen nach acuten Erkrankungen (im Sinne Leyden's) gestellt, so ist der weitere Schluss, dass auch die Ataxie einer localen Erkrankung des Centralnervensystems ihre Entstehung verdanke, folgerichtig.

Die Relation der angeführten nervösen Symptome zu bestimmten Bezirken des Gehirns und Rückenmarks ist für einzelne derselben nach unseren jetzigen Kenntnissen der Nervenphysiologie nicht schwer zufinden, für andere wohl. Eine dieser, der letzteren Kategorie angehörenden Erscheinungen wollen wir näher ins Auge fassen, nämlich das Fehlen der Contraction des M. quadriceps bei Percussion des Lig. patellae. Westphal hat zuerst das Fehlen dieses Phänomens in seiner pathologischen Bedeutung erkannt und nachgewiesen, dass in jedem Falle von durchgreifender, bis in den Lendentheil herabreichender Erkrankung der Hinterstränge das Phänomen vermisst wurde, dagegen dort, wo die Erkrankung der Hinterstränge nicht bis in den Lendentheil reicht, erhalten bleibe. Die Richtigkeit dieser, bisher ohne Widerspruch gebliebenen Behauptung Westphal's können auch wir auf Grund äusserst zahlreicher Beobachtungen an unserem reichen Material von Nervenkranken und vielen gesunden Individuen vollinhaltlich bestätigen. Fehlen sahen wir den Patellarsehnenreflex nur bei allen Fällen von typischer Tabes, welche wir daraufhin untersuchten, bei dem

1) Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 1.

mitgetheilten Falle von acuter Ataxie, bei dem oben erwähnten Falle von hereditärer combinirter Systemerkrankung, bei mehreren Fällen von acuter diffuser Myelitis, die sich bis in den Lendentheil erstreckte, bei mehreren Fällen von Poliomyelitis anterior, endlich bei zwei Fällen von Paralysis ascendens acuta, von denen der eine, in Heilung übergehend, Wiederkehr des Sehenreflexes zeigte. Lassen auch die letzteren Fälle, wegen des bisher fehlenden Nachweises der anatomischen Läsion im Rückenmarke, nur den allgemeineren Schluss zu, dass das Fehlen des Sehnenreflexes ein spinales Symptom ist, so erlauben die vorher genannten Beobachtungen dagegen eine nähere Beziehung des Symptomes zu Erkrankungen der Hinterstränge und der grauen Substanz [1]) des Lendenmarkes anzunehmen. Und zwar ist diese Beziehung eine directe, nicht mit den ataktischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten im Connex, bei denen Fuss- und Unterschenkelphänomen sogar gesteigert sein können. Ein derartiger Fall, welcher übrigens noch in anderer Hinsicht mittheilenswerth ist, wurde im Laufe des Wintersemesters 1877—78 auf der II. med. Klinik beobachtet.

P.-N. 8696. Franziska Raitmayer, 22jähr. Nähterin aus Kohlstätten. — Aufgenommen zur Klinik den 8. October 1877. Bis zu Anfang ihrer jetzigen Erkrankung, welche vor 15 Monaten begann, war Patientin vollständig gesund; seit ihrem 14. Lebensjahre ist sie menstruirt, die Menses waren immer reichlich, seit Jahresfrist jedoch sind sie spärlich und unregelmässig. Die Erkrankung begann angeblich mit häufig eintretenden Schwindelgefühlen und einer von der Kranken als „Kälte um den Nabel herum" bezeichneten Sensation. Das Schwindelgefühl stellte sich meist beim Niederlegen und zwar namentlich beim Liegen auf der rechten Seite ein. Beiläufig vier Wochen später bemerkte die Kranke auffallende Schwäche des rechten Beines, die sie zwar nicht unfähig machte zu gehen, sie aber zwang, nur langsame und vorsichtige Schritte zu machen. Im Laufe der nächsten neun Monate verschlimmerte sich ihr Zustand stetig, die Schwäche ergriff auch das linke Bein; das Gehen wurde jedoch niemals vollständig unmöglich, eine Stiege zu steigen aber war die Kranke ausser Stande. Schmerzen und Parästhesieen fehlten immer. Seit vier Wochen ist ihr ein auffallendes Stampfen bei jedem Schritt bemerklich geworden, seit zwei Monaten hat sich heftiges Schleudern der Beine beim Gehen ein-

---

1) Ob allein zu diesen oder auch zur Läsion anderer Theile werden kommende Untersuchungen bald herausstellen müssen. Wir glauben, dass namentlich anatomische Untersuchungen von Fällen diffuser oder multipler Sklerose des Rückenmarkes Aufschluss geben werden. Auf der II. med. Klinik kam ein ausgesprochener Fall von disseminirter Herdsklerose (nach einem Fall entstanden) zur Beobachtung, bei dem auf der einen Seite der Patellarsehnenreflex bei genauester Prüfung vollständig fehlte, auf der anderen Seite nur angedeutet war. Der Fall ist leider unserer Beobachtung später entrückt worden. Die zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit noch nicht veröffentlichten Untersuchungen Tschirief's beweisen die circumscripte Natur jener im Lendenmark zu localisirenden Läsionen, die das Fehlen des Patellarsehnenreflexes herbeiführen.

gestellt. Sie hat die Beherrschung der Bewegungen ihrer unteren Extremitäten, wie sie selbst aussagt, zum Theil verloren, stürzt sehr leicht, namentlich beim Gehen im Finstern, wenn sie ihren Stützpunkt verlässt. Die Schwindelanfälle waren nur anfangs vorhanden, später wurden sie selten, fehlen jetzt vollständig. In letzter Zeit klagt die Kranke über ein Gefühl von Brennen im Kreuze. Harnentleerung ungestört. Stuhlretention. Die Eltern der Kranken leben und sind gesund, hingegen macht sie interessante Angaben über Erkrankungen ihrer Geschwister. Sie ist die jüngste von sechs lebenden, vier starben im zarten Alter. Drei von den jetzt lebenden machten eine ähnliche länger dauernde Erkrankung durch, wie sie jetzt selber, und zwar mit Ausgang in vollkommene Heilung. Das älteste Kind (männlich) blieb gesund, das zweite (m.) und dritte (m.) so wie das vierte (weiblich) wurden ergriffen, das fünfte (m.) ist bis jetzt gesund. Alle drei erkrankten übereinstimmend im 16. Lebensjahre bei gesundem Aussehen und guter allgemeiner Ernährung mit Gehstörungen. Es entwickelte sich Bewegungsschwäche der unteren Extremitäten, die kaum vom Boden erhoben werden konnten, sehr grosse Ungeschicklichkeit beim Gehen, das schliesslich äusserst beschwerlich wurde. Schmerzen in den Hüft- und Kniegelenken waren vorhanden, die oberen Extremitäten blieben frei, die Sprache ungestört, dagegen bemerkte man an Allen ein auffallendes Zittern der Augen (Nystagmus). Dieser Zustand erhielt sich bei dem Einen durch zwei Jahre, bei den Anderen etwas über ein Jahr, dann erfolgte ziemlich rasche Heilung, angeblich durch Anwendung von kräftigen elektrischen Schlägen aus der Leydener Flasche einer Elektrisirmaschine, die ein Pfarrer in ihrem Heimatsorte zu Heilzwecken verwendet. Diese Angaben wurden übereinstimmend von der Kranken und einem ihrer erkrankt gewesenen Brüder gemacht. An letzterem, der genau untersucht wurde, war nichts Abnormes nachzuweisen, die Sehnenreflexe normal.

Status am 12. October 1877. Die Kranke ist klein, mit schwächlichem Knochenbau und wenig entwickelter Musculatur. Mässig fettreiches Unterhautzellgewebe, Blässe der Hautdecken sowie der sichtbaren Schleimhäute. Brustdrüsen und Pubes normal entwickelt. Intelligenz ungestört, Gesichtsausdruck ruhig. Kein Kopfschmerz, kein Schwindelgefühl. Im Gesichte weder Lähmung noch andere Abnormitäten. Die Zunge frei beweglich, zeigt etwas unregelmässige Oberfläche und leichte fibrilläre Zuckungen. Rachen normal. Keine Sprachstörung. Die Bulbi normal gestellt, Pupillen gleich weit, keine Sehstörung. Wenn die Kranke einen Gegenstand, der gerade vor ihr steht, fixirt, so bleiben die Bulbi in Ruhe. Bewegt man den fixirten Gegenstand nach links und lässt die Kranke mit den Augen diesem folgen, so machen die Bulbi den Weg prompt durch, nur bemerkt man das Auftreten von leichten, zuckenden, symmetrischen Excursionen in der gleichen Bahn. Die Kranke sieht einfach. Bewegt man den Gegenstand nach rechts, so tritt bald ein Doppelbild auf und zwar liegt das dem rechten Auge entsprechende in gleicher Höhe nach aussen. Bei weiterer Rechtsbewegung des fixirten Objectes entfernen sich die Doppelbilder immer mehr von einander (rechtsseitiger Abducensdefect) und zugleich bemerkt man ganz intensive nystagmusartige Bewegungen, welche so lange anhalten, als die Kranke den Gegenstand in dieser Lage fixirt. Beim Blick nach oben stellt sich die gleiche Erscheinung ein, beim Blick nach unten bleiben die Bulbi ruhig. Die oberen Extremitäten zeigen keinerlei Bewegungsstörungen, wenn man nicht ein leichtes Schwanken der linken Hand beim Nähern der Zeigefinger

beider Hände als solche bezeichnen will. Sonst sind die Hände zu allen Arbeiten geschickt. Die unteren Extremitäten zeigen normale Muskelentwicklung und Hautbeschaffenheit. In der Rückenlage ist an denselben keine Verminderung der Muskelkraft nachweisbar, dagegen hochgradige ataktische Erscheinungen. Sie treten schon bei einfachen Bewegungen hervor, sehr ausgesprochen dann, wenn man die Kranke einen vorgehaltenen Gegenstand mit der Fussspitze berühren heisst, oder sie mit dem Beine einen Kreis beschreiben lässt. Der Gang ist evident ataktisch, Stampfen mit der Ferse, Schleudern, Schwanken und Hinstürzen beim Umdrehen sind vorhanden. Beim Stehen mit offenen Augen ist der Rumpf ruhig, bei Augenschluss jedoch stellt sich sogleich heftiges Schwanken ein, die Kranke stürzt. Das Gehen mit geschlossenen Augen ist selbst bei Unterstützung unmöglich.

Das Fussphänomen lässt sich beiderseits leicht erzeugen, der Patellarsehnenreflex ist auffallend stark. An den Abductoren der Oberschenkel lassen sich durch leichtes Klopfen auf den Condylus internus Contractionen hervorrufen. Empfindungsstörungen werden subjectiv nicht angegeben. Die Prüfung des Tastsinnes ergibt leichte Abstumpfung desselben an den unteren Extremitäten. Die Prüfung des Ortsinnes ergibt, dass die Kranke an den oberen und unteren Extremitäten sowie am Rumpfe nach aufwärts bis zur sechsten Rippe selbst bei einer Zirkelspitzenentfernung von 8 Ctm. noch einfache Empfindung äussert. An den oberen Rumpfpartieen werden Abstände von 4 Ctm. unterschieden, im Gesichte links solche von 1·5 Ctm., rechts solche von 2 Ctm. (Die Resultate dieser ersten Prüfung wurden auch bei späterer Untersuchung wieder gefunden.) Die Prüfung des Temperatursinnes und der Schmerzempfindung ergibt normales Verhalten. Die Prüfung des Muskelgefühles (nach Leyden) ergibt an den unteren Extremitäten sehr grosse Unsicherheit in Bestimmung der Lage und Stellung derselben. Die Wirbelsäule zeigt nichts Abnormes. Die Untersuchung der inneren Organe gibt normalen Befund.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt für den Inductionsstrom normales Verhalten der Nerven und Muskeln, für den galvanischen Strom jedoch Erregbarkeitssteigerung an den Nerven der unteren Extremitäten. Untersucht wurde der N. peronaeus. Linker N. peron.: Leitungswiderstand bei 12 Elementen $^1/_2{}^0$, bei 16 Elementen 1^0 N. A.

KSZ bei 10 El. $^1/_2{}^0$ N. A.
AOZ, ASZ } bei 14 El. $2^1/_2{}^0$ N. A.
KOZ bei 14 El. 3^0 N. A.
KSTe bei 16 El. $4^1/_2{}^0$ N. A.
ASTe bei noch stärkeren Strömen.

Auffallend ist namentlich das Auftreten der KOZ, in ähnlicher Weise wie es Erb und neuester Zeit Eisenlohr bei Tetanie beobachtet haben. Die Kranke wurde am 28. October auf Verlangen entlassen und hat seither nichts von sich hören lassen.

Dass hier eine spinale Erkrankung vorliegt, unterliegt wohl keinem Zweifel; dass es sich dabei um eine Systemerkrankung handle, macht die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Geschwister im gleichen Lebensalter

wahrscheinlich.[1]) Die Augenmuskellähmung und der auf gewisse Bewegungsrichtungen beschränkte Nystagmus lassen ferner eine Ausbreitung des Processes auf das verlängerte Mark annehmen und zeigt somit dieser Fall ein Verhalten, welches die Einreihung desselben in die Fälle hereditärer Ataxie Friedreich's gestatten würde. Abweichend erscheint wohl das Fehlen ataktischer Sprachstörung, das Vorhandensein nachweisbarer Störungen der Hautsinne und des Muskelgefühls, endlich der günstige Verlauf, den die Erkrankung bei den Geschwistern genommen hat; man könnte, gestützt auf solche Differenzen, allerdings diesem Falle eine Ausnahmstellung zuweisen. Immer aber müsste trotzdem, in Berücksichtigung der Symptome, die Annahme einer in den spinalen Hintersträngen verlaufenden, wahrscheinlich systematischen Affection aufrecht bleiben.

In den daraufhin untersuchten Fällen Friedreich's fehlten ebenso wie bei der typischen Tabes die Sehnenreflexe vollständig, in unserem Falle hingegen waren dieselben an den unteren Extremitäten sogar gesteigert vorhanden. Dieses Verhalten bildet eine weitere wichtige Differenz des Befundes, gestattet aber zugleich den Schluss, dass die Combination von spinalen ataktischen Erscheinungen mit dem Fehlen des Patellarsehnenreflexes eine gewissermaassen zufällige Erscheinung bildet, d. h. dass wir bei gleichzeitigem Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten eine solche die Ataxie bedingende Läsion des Rückenmarks, welche bis in den Lendentheil sich erstreckt, annehmen müssen, oder dass wir in einer anderen Reihe von Fällen die Folgen räumlich getrennter Läsionen darin vermuthen dürfen.

Bei cerebralen Ataxieen dürfte der Patellarsehnenreflex aller Wahrscheinlichkeit nach nicht fehlen. Zum Beweise dafür, dass derselbe bei der cerebellaren Ataxie erhalten bleibt, sind wir in der Lage eine Beobachtung beizubringen.

Krankheitsgeschichte.

Eine 41jähr. Frau, die am 8. October 1877 sub P.-N. 6732 auf der II. med. Klinik Aufnahme fand, bekam im Monat Mai des Jahres 1876 ohne Veranlassung unstillbares Erbrechen, drei Tage später intensiven Occipitalkopfschmerz, welcher anfallsweise auftrat und auf der Höhe des Anfalles mit lautem Sausen im Kopfe und angeblich mit Verlust des Gesichtes und Gehöres verbunden war. Häufige Anfälle von Drehschwindel beim Stehen und Liegen. Diese Krankheitserscheinungen hielten bis zum September 1876 an, dann verlor sich der Kopfschmerz langsam, nur starkes Ohrensausen und leichtere Schwindelanfälle blieben zurück. Das Erbrechen trat selten auf, dagegen bemerkte sie das Auftreten von Doppelbildern und

---

1) Vgl. Kahler u. Pick: Ueber combinirte Systemerkrankungen. Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. VIII. Hft. 2.

begann zu schielen. Seit Anfang des Jahres 1877 fiel der Patientin die Unsicherheit des Ganges auf (sie bezog anfangs diese Erscheinung auf Schwäche in Folge der durch das Erbrechen bedingten ungenügenden Nahrungszufuhr). Sie taumelte anfangs nur bei den ersten Schritten, später gehorchten die Beine gar nicht mehr ihren Intentionen — sie schwankte schon beim Stehen und stürzte sehr häufig zu Boden. Im Laufe der letzten Monate hat sich auffallende Ungeschicklichkeit bei Bewegungen der oberen Extremitäten und täglich wiederkehrende quälende Anfälle von heftigem Singultus hinzugesellt. Zeitweilige Schmerzen im Nacken, den Schultern und oberen Extremitäten werden angegeben, sonst keine Sensibilitätsstörungen. In der letzten Zeit ist der Kopfschmerz geringer, das Erbrechen seit Monat Juli l. J. fehlend.

Die klinische Aufnahme ergab: Ziemlich gute Ernährung, ungestörte Intelligenz. Vollständige Lähmung des rechten Abducens, Pupille ohne Veränderung, ophthalmoskopisch leichter Grad von Stauungspapille beiderseits, keine Sehstörungen. Schwerhörigkeit an beiden Ohren. Leichte Parese der linken unteren Extremität, noch geringere, kaum nachweisbare paretische Erscheinungen an der linken oberen Extremität, im Gesicht keine Lähmung. Auch bei genauester Prüfung keine Sensibilitätsstörung objectiv nachweisbar, auch keine Störungen des Muskelgefühles. Hochgradige Ataxie an den unteren Extremitäten. Die Kranke ist nur unterstützt im Stande zu stehen (gehen kann sie nicht). Bei geschlossenen Augen keine Steigerung der Erscheinungen, doch Tendenz, nach der rechten Seite zu stürzen. Ausgesprochene Ataxie an den oberen Extremitäten, bei allen feineren Bewegungen in Erscheinung tretend. Das Fussphänomen lässt sich nur undeutlich hervorrufen. *Die Contraction des Quadriceps bei Percussion des Ligam. patellae sehr kräftig.* Täglich mehrere Anfälle von Singultus, häufiger Drehschwindel. Nach länger fortgesetzter Jodkaliumtherapie besserten sich die Erscheinungen etwas, die Kranke war später wenigstens im Stande zu gehen, wobei die ataktische Gehstörung sehr schön hervortrat (ausgesprochen tabischer Gang).

Am 23. November wurde sie auf dringendes Verlangen in ihre Heimath entlassen.

Auf eine ausführliche Begründung der klinischen Diagnose, welche auf Tumor. cerebelli, Ataxia cerebellaris gestellt wurde, einzugehen erscheint nicht nothwendig in Anbetracht der seltenen Vollständigkeit, mit welcher sich in diesem Falle alle jene Symptome vorfinden, die nach unseren jetzigen Kenntnissen die Annahme eines Kleinhirntumors stützen.

So stellt Ferber[1]) als charakteristische Symptome auf: 1) Coordinationsstörungen, 2) Mangel an eigentlichen motorischen und sensiblen Lähmungen, 3) Occipitalschmerz und Erbrechen; und Obernier[2]): Occipitale Neuralgieen, keine Sensibilitätsstörung, Schwindel, Coordinationsstörungen, unsicherer Gang, Zwangsbewegungen nach rückwärts, Störungen der Augenbewegungen und des Sehvermögens, gelegentlich Störungen der Gehörsempfindung.

---

1) Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Auf Grund klin. Beobachtungen. Marburg 1875. 2) Ziemssen's Handb. Bd. XI. 1. Hälfte. S. 332.

Die Uebereinstimmung der Erscheinungen in unserem Falle mit den eben angeführten ist so auffallend[1]), dass trotz des fehlenden Sectionsbefundes wohl Niemand anstehen wird, hier eine Kleinhirnaffection als wahrscheinlich anzunehmen. Die Richtigkeit dieser Ansicht aber vorausgesetzt, können wir behaupten, dass bei cerebellarer Ataxie der Patellarsehnenreflex erhalten bleibt.

Ziehen wir nun das Resultat aus den hier eingeschalteten Ausführungen, so ergibt sich, dass wir für das Fehlen des Patellarsehnenreflexes bei manchen Ataxieen nach acuten Erkrankungen mit Bestimmtheit eine Läsion im Lendenmarke zur Erklärung herbeiziehen müssen, ebenso wie wir für die übrigen gleichzeitig vorhandenen Symptome bestimmte Bezirke des Centralnervensystems verantwortlich machen dürfen. So für die Aphasie die bekannten Theile der linken Grosshirnhemisphäre, für die motorischen und sensiblen Störungen die motorischen und sensiblen Stränge des Rückenmarks und der Oblongata, vielleicht auch des Gehirnes, oder die graue Substanz dieser Theile, für die Ataxie die in den Hintersträngen und deren Fortsetzung in das Kleinhirn liegenden, der Coordination der Bewegungen dienenden, Bahnen.

Die Vielfältigkeit dieser Localisationen lässt die Annahme der Erkrankung eines oder mehrerer Leitungssysteme nicht zu, wir sind vielmehr zur Supposition eines *diffusen* oder *disseminirten*, jedenfalls in seiner Verbreitung von Nervenbahnen unabhängigen Processes gezwungen. Wir werden sogleich untersuchen, ob diese Ansicht auch an den folgenden Fällen von Ataxie nach acuten Erkrankungen eine Stütze bekommt.

II. Fälle mit Uebergang in eine chronische Erkrankung.

13. Beobachtung.[2]) Ataxie nach Variolois.

Im Prodromalstadium von Variolois Störung des Sensoriums und bleibende Sprachstörung, darauf Zittern des Kopfes und Ataxie der oberen Extremitäten. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Intacte Sensibilität. Später geringe Besserung und Veränderung des Ganges (der Kopf bei Unterstützung ruhig, die Sprache scandirend, die Stimme monoton, näselnd).

14. Beobachtung.[3]) Ataxie nach Variolois.

Bei Beginn einer Variolois komatöser Zustand, darauf Sprachstörung, Ataxie der Arme und Beine. Bei späterer Untersuchung Sprachstörung, geringe motorische Schwäche des linken Armes. Schwierigkeit und Langsamkeit der Fingerbewegungen.

---

1) Der Singultus kann nur zur Bestätigung der Diagnose dienen, die leichten paretischen halbseitigen Erscheinungen wurden schon wiederholt bei Kleinhirntumoren beobachtet. 2) Westphal, Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. IV. S. 385. Der Kürze halber citiren wir blos die Ueberschriften der einzelnen Krankengeschichten wörtlich.

3) Westphal l. c.

Keine Ataxie in den unteren Extremitäten, steifer Gang. Verschlechterung des Geruchs, Verlust der Fähigkeit zu niessen, Schlucken erschwert, Gemüthsanomalie, Gedächtnissschwäche (Sprache scandirend, Stimme näselnd).

15. Beobachtung.[1]) Ataxie nach Variola.

Variolaexanthem, Delirien, heisere Stimme, Sprachstörung, Ataxie der oberen Extremitäten. Erscheinungen von Unbehülflichkeit der oberen Extremitäten, Erschwerung und Unbehülflichkeit der Fingerbewegungen, besonders rechts, bei Fortbestehen der Sprachstörung zur Zeit der Beobachtung (Sprache scandirend).

16. Beobachtung.[2]) Ataxie nach Variolois.

Im Gefolge einer leichten Variolois traten bei einer 34jähr. Frau Delirien und Bewusstlosigkeit auf, die angeblich fünf Wochen dauert; mit Wiederkehr des Bewusstseins tritt hochgradige allgemeine Ataxie in Erscheinung, deren Bestehen ein Jahr später genau constatirt wird. Augenschluss vermehrt das Schwanken nicht. Verlangsamung der Bewegungen an den oberen Extremitäten (Nachschlagsbewegungen). Heftiges Intentionszittern, namentlich bei psychischer Erregung. Schütteln des Kopfes in der Ruhe fehlend. Scandirende, schwerfällige Sprache. Kein Nystagmus, geringe, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung an beiden Händen, vasomotorische Hautphänomene, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schmerzen im Kreuze, psychische Störung leichteren Grades.

17. Beobachtung.[3]) Ataxie nach Typhus.

Abdominaltyphus, in der Reconvalescenz, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, unwillkürliche rhythmische Bewegungen des Kopfes, Sprachstörung, ruckweise Absätze bei schnellen Bewegungen der Extremitäten, Ungeschicklichkeit und Langsamkeit bei Gebrauch der Hände, ungeordnete Bewegungen der Arme bei stärkeren Anstrengungen. Schleudernder Gang. Zittern der Beine bei längerem Stehen oder bei dicht aneinandergesetzten Füssen, kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität der Haut intact.

Zur Verwerthung der eben mitgetheilten zweiten Gruppe von Krankheitsgeschichten ist es geboten, die initialen Symptome der nervösen Störung von den später vorfindlichen zu trennen. Als Grund hierfür braucht man blos die Möglichkeit einer Ausgleichung der ursprünglich in den Centralorganen gesetzten Leitungsstörung sowie die bei Fortentwickelung des Processes unbestreitbar sich einstellende Aenderung der Läsion anzuführen.

Die initialen Erscheinungen, welche in den mitgetheilten fünf Fällen theils während des Verlaufes, theils nach Ablauf der acuten Erkrankung (Pocken, Typhus) sich entwickelten, lassen sich zusammenfassen in hochgradige Ataxie aller vier Extremitäten, Schwanken des Kopfes,

1) Westphal l. c. Der dritte von Westphal mitgetheilte unzweifelhaft hierher gehörende Fall bot keine ausgesprochene Ataxie während der Beobachtung dar, dagegen evidente Sprachstörung. 2) Otto, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1872. S. 335. 3) Westphal l. c.

Störung der Sprache und Stimme (in einem Falle Erschwerung des Schluckens und Neigung zum Transpiriren), endlich cerebrale Erscheinungen, wie Koma, Sopor, Störung des Sensorium, Delirien. Betonen wir dazu noch die rasche und simultane Entwickelung dieser Erscheinungen zu voller Schwere, so fällt die nahezu vollständige Uebereinstimmung des Symptomencomplexes mit dem aus der Zusammenfassung der in erster Reihe vorgeführten Beobachtungen sich ergebenden ins Auge. Das hier weniger auffällige Hervortreten der oben als „zufällig begleitende“ bezeichneten Symptome begründet keine Differenz, da dieselben einerseits inconstant sind, andererseits aber der Umstand immerhin mit in Rechnung gebracht werden darf, dass in den letzteren Fällen die Beschreibung der initialen Symptome zumeist nur nach anamnestischen Daten zu liefern war. Die Identität des klinischen Bildes wäre selbst für den Fall, dass bei den in zweiter Reihe mitgetheilten Fällen alle begleitenden Erscheinungen gefehlt hätten oder das Quadricepsphänomen vorhanden gewesen wäre[1]), schwer anzufechten, wie die Vergleichung der oben beigebrachten Beobachtung (nach Wechselfieber) mit den Westphal'schen lehrt. Denn auch bei diesem Kranken fehlten die begleitenden Erscheinungen nahezu (bis auf Störung des Muskelgefühls in den unteren Extremitäten) vollständig[2]) und waren Schwanken des Kopfes, Veränderung der Gesichtszüge sowie leichte psychische Störung zu constatiren. Das Plus an Symptomen, welches der vorhandene ataktische Nystagmus darstellt, ist, wie wir sehen werden, unserer Anschauung nur günstig. In späterer Zeit erleiden diese initialen Erscheinungen bedeutende Modificationen. Es stellt sich dauernde psychische Veränderung ein, die Sprache wird ausgesprochen scandirend, die Stimme monoton, die Ataxie schwindet vollkommen oder nahezu vollkommen, dagegen bleibt eine auffallende Ungeschicklichkeit und Verlangsamung gewisser Bewegungen, sowie auch ein auffällig stossweises Erfolgen und eine Wiederholung gewisser Bewegungsacte (Nachschlagsbewegungen) zurück. Das Zittern des nicht unterstützten Kopfes wird heftiger, steigert sich mitunter zu wahrem Schütteln, Tremor der unteren Extremitäten bei stärkerer Inanspruchnahme derselben wird bemerkbar; endlich kann ausgesprochenes Intentionszittern bei allen Bewegungen zur Entwickelung gelangen. Von Otto wurden auch sogenannte neuroparalytische Hyperämieen und subjective allgemeine Cerebral- und Spinalerscheinungen beobachtet. Letzterer Autor sowohl als auch

---

1) Die Veröffentlichungen fallen vor den Zeitpunkt der Erb-Westphal'schen Entdeckung. 2) Leichte Störung des Muskelgefühls konnte noch Westphal nicht mit voller Sicherheit ausschliessen.

Westphal haben die frappante Aehnlichkeit dieses, den oben angeführten Beobachtungen entnommenen, Krankheitsbildes mit dem der disseminirten Herdsklerose hervorgehoben, beide jedoch sprechen sich rücksichtlich der in Wirklichkeit vorliegenden Läsion des Centralnervensystems mit möglichster Vorsicht aus. Otto stösst sich an dem Fehlen des Nystagmus und den eigenthümlichen motorischen Störungen in seinem Falle, Westphal erscheint die relativ rasche Entwicklung der Erscheinungen für die Annahme einer Sklerose bedenklich.

Wir wollen versuchen die Stichhaltigkeit dieser Zweifel zu prüfen. Den Einwänden des erstgenannten Autors lässt sich vor Allem der Hinweis auf die nothwendige Polymorphie der Symptome eines disseminirten, seiner Localisation nach zufälligen Processes im Centralnervensystem entgegenhalten. Es ist eben damals, dem von der Charcot'schen Schule in classischer Weise aufgestellten Krankheitsbilde der disseminirten Herdsklerose zu Liebe, von der Erforschung der Beziehungen zwischen Symptom und Läsionsstelle vielleicht mehr, als es gut war, abgesehen worden und muss es als ein wesentlicher Fortschritt in der Diagnostik der disseminirten Herdsklerose bezeichnet werden, dass man in neuerer Zeit zuerst in Deutschland (Engesser), jetzt auch in Frankreich erkannt hat, nicht das Charcot'sche Bild einzig berechtige zur Diagnose, es könne vielmehr jedes der landläufigen Symptome der sclérose en plaques in einem gegebenen Falle fehlen, und das Fehlen eines oder des anderen Symptomes lasse keinen Schluss auf das Nichtvorhandensein dieses Processes zu.

Für den in Frage stehenden Nystagmus sind wir in der Lage zwei Fälle anführen zu können, bei denen neben den in voller Entwicklung bestehenden übrigen Symptomen der Herdsklerose der Nystagmus vollständig fehlte.[1]) Der eine Kranke, ein 20jähriger Mann, welcher seine Erkrankung auf ein Trauma zurückführte, befindet sich zur Zeit[2]) noch auf der II. med. Klinik in Behandlung, die zweite Beobachtung betraf eine 50jährige Frau, welche später einem Carcinoma uteri erlag und genau obducirt wurde.

Andererseits kann auf den im Falle Hofmann wirklich vorhandenen Nystagmus verwiesen werden. Die Form des Nystagmus war bei Hofmann die ataktische, d. h. die schnellenden Bewegungen der Bulbi traten erst bei Fixation von Objecten hervor. Bei den Fällen von multipler Sklerose, welche bisher auf der II. med. Klinik beobachtet wurden (acht Fälle, davon zwei durch die Section bestätigte Diagnosen), war nur in

---

1) Charcot sah den Nystagmus in der Hälfte seiner Fälle fehlen.

2) Seit Juni l. J. zeigt sich bei diesem Kranken leichter ataktischer Nystagmus.

dem einen[1]) continuirliches Schwanken der Bulbi bei gleichzeitig bestehendem Strabismus vorhanden, in fünf Fällen war ataktischer Nystagmus vorhanden, in den zwei anticipirten Fällen fehlte er, wenigstens anfänglich.

Friedreich hat die Frage nach der bei multipler Sklerose vorkommenden Form des Nystagmus aufgeworfen, Erb hält die ataktische Form für die häufigere; wir können letzteren Ausspruch bestätigen und dahin erweitern, dass jedoch auch der gewöhnliche Nystagmus (wie bei Augenkranken) vorkommen könne.

Eben so wenig, wie das Fehlen des Nystagmus bei den chronisch gewordenen Fällen von acuter Ataxie, können die anderen Differenzen der Krankheitsbilder, namentlich das Bestehen der Ataxie, gegen die Annahme eines disseminirten herdweisen Processes sprechen, denn die Gestaltung und Summe der Symptome kann nicht anders als in Abhängigkeit gedacht werden von Localisation, Zahl, Umfang und wahrscheinlich auch dem Alter der einzelnen Herde. Ist aber die Thatsache als festgestellt anzusehen, dass auch circumscripte Leitungsstörungen an den coordinatorischen Nervenbahnen Ataxie bedingen, so kann die Ataxie unter den Erscheinungen des disseminirten Processes eben so gut vertreten sein, wie das Intentionszittern, oder die Steigerung der Sehnenreflexe etc., Gürtelschmerz, Sensibilitätsstörungen etc.

Die dem Fall von Otto und einigen der Westphal'schen Fälle gemeinsame eigenthümliche Störung in der Leitung der Willensimpulse (Verlangsamung, Nachschlagsbewegungen) findet sich nebst der rasch entstandenen Ataxie der Bewegungen, Sprachstörung, dem steten Schwanken des Kopfes in dem nach Trauma entstandenen Falle von Leyden[2]) wieder. Diesen aber als disseminirte Herdsklerose aufzufassen, stehen wir schon wegen des ätiologischen Momentes nicht an. Von den Beobachtungen an der II. med. Klinik liessen sich zwei mit Bestimmtheit auf Trauma zurückführen.

Westphal betont die rasche Entwickelung der Symptome in seinen Fällen als der Annahme einer Sklerose zuwiderlaufend, und gewiss mit Recht, wenn es sich nur um die anatomische Seite der Frage handelte. Hier aber, wo wir den klinischen Standpunkt einnehmen müssen, kann es nur auf die Möglichkeit der Localisation eines wie immer gearteten Processes im Centralnervensystem ankommen, denn die Dunkelheit, in welche die Anfänge der chronischen Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen gehüllt sind, ist noch nicht gelichtet.[3])

1) P.-N. 5061, Frz. Mašek 1875. Bei der Section: Multiple Sklerose des Gehirns, diffuse Sklerose des Rückenmarks. 2) Virch. Arch. 46. Bd. S. 476. 3) Debatte zwischen Leyden und Westphal in der med. psychol. Gesellschaft zu Berlin. Berl. kl. Woch. 1878.

Dafür, dass chronische und acute Processe, natürlich innerhalb gewisser Grenzen, identische Symptomenreihen hervorrufen können, hat Clément[1]) neuester Zeit wichtige Thatsachen geliefert, durch die Beobachtung, dass die Gesammtheit der Symptome eines exquisit chronischen Processes, wie der Paralysis agitans, sich unter den acut entwickelten nervösen Folgekrankheiten des Abdominaltyphus vorfindet.[2]) Ausserdem aber steht die Thatsache fest, dass ausgesprochene Fälle von multipler Sklerose sich im Anschluss an acute Erkrankungen entwickelt haben. So die bekannten Fälle von Charcot nach Cholera und Blattern, ein von Clément citirter Fall nach Typhus mit Heilung.[3])

Wir selbst können eine einschlägige Beobachtung mittheilen, die Krankengeschichte eines jungen Mannes, der durch längere Zeit in der Behandlung des einen von uns (Dr. K.) stand.

J. P., 24jähr. Kaufmann. Der Vater des Patienten ist ein äusserst jähzorniger, unstäter Mensch, er selbst das älteste Kind, ein zweiter Sohn führt ein abenteuerliches Leben, eine 15jähr. Schwester hat sich ohne nachweisbare Veranlassung in selbstmörderischer Weise erschossen.[4]) In seinem 13. Lebensjahre macht der vorher vollständig gesunde Knabe einen äusserst schweren Abdominaltyphus durch. Im Verlaufe desselben kommt es zu Decubitus, Gangrän einer Ohrmuschel, er bleibt fünf Monate bettlägerig. Während der langwierigen Reconvalescenz wird, sobald der Kranke das Bett verlässt, oder auch nur den Kopf frei erhebt, heftiges Schütteln desselben bemerklich; sobald er eine Bewegung der rechten oberen Extremität ausführen will, stellt sich heftiges Zittern in derselben ein. Die Sprache erscheint äusserst erschwert, absatzweise, scandirend. Die Mutter des Kranken, eine sehr intelligente Frau, macht hierüber die genauesten Angaben und bezeichnet die genannten Erscheinungen mit überzeugender Sicherheit als vollkommen ähnlich jenen, die ein ihr vorgestellter, an disseminirter Herdsklerose leidender Mann darbot. Sie weist Schriftproben vor, welche die noch vier Jahre nach Ablauf des Typhus bestehende Heftigkeit des Zitterns demonstriren. Die Intelligenz des Kranken hatte nicht gelitten, dagegen stellten sich drei bis vier Mal im Jahre Anfälle ein, welche in dem Auftreten farbiger Kreise vor den Augen und heftigem Schwindelgefühl mit folgendem Bewusstseinsverlust bestanden. Langsam stellte sich nach Ablauf der ersten vier Jahre Besserung ein, die hochgradige Sprachstörung wurde geringer das Schütteln weniger heftig und so der Kranke fähig, erst leichte Arbeiten in einer mechanischen Werkstätte zu verrichten, später sogar noch zwei Jahre die

---

1) Lyon médicale 1877. No. 40. Tremblements consécutives aux maladies aigues.

2) Trotzdem wir vor der Hand die anatomische Grundlage der Paral. ag. nicht kennen, kann man doch nicht anstehen, für die acuten Fälle die gleiche Läsion wie für die chronischen zu postuliren. Vielleicht dürfte gerade die anatomische Untersuchung der ersteren Fälle zur Aufklärung dieser dunklen Erkrankung beitragen.

3) Unvollständiger Symptomencomplex l. c. S. 197.

4) Wir können nicht umhin, auf diese höchst interessanten und für die Lehre von der hereditären Disposition zu Erkrankungen des Centralnervensystems wichtigen Umstände ganz speciell hinzuweisen.

Schule zu besuchen. Die erwähnten Anfälle von Bewusstlosigkeit wurden seltener, nach dem Auftreten derselben (mitunter nach Gemüthsaffecten) war keine Verschlimmerung der Symptome zu beobachten. Auch die Schrift des Kranken besserte sich, so dass er zur Zeit in einer Papierhandlung beschäftigt ist, wo er zur Noth Einiges leserlich niederzuschreiben vermag.

Der schwächliche, schlecht genährte, anämische Patient bot am 12. Februar 1877 folgende Erscheinungen dar: Vollkommene Ruhe des Körpers beim Liegen, bei freigehaltenem Kopfe stetiges leichtes Schwanken desselben; während des Sprechens wird letzteres sehr auffallend, ebenso bei Bewegungen, bei Gemüthsbewegungen soll es noch heftiger werden. Die linke obere Extremität zeigt normales Verhalten, an der rechten dagegen wird bei gezwungener Lage schon, auffallender bei allen Bewegungen Zittern bemerklich, bei Anstrengungen wird es heftig. Die Schriftzüge leserlich, jedoch kritzlich und zitternd. Beim Gehen keine Störung, doch macht der Kranke die Angabe, dass beim längeren Gehen das Zittern auch die rechte untere Extremität befalle. Die Sprache des Kranken ist auffallend langsam, das Sensorium frei, veränderliche Gemüthsart. Mitunter Kopfschmerz vorhanden. Kein Nystagmus. Der übrige Befund ein normaler, namentlich keine Differenz der Muskelentwickelung an den beiderseitigen Extremitäten zu constatiren. Unter Arsenikbehandlung besserte sich der Allgemeinzustand des Patienten auffallend, sein anämisches Aussehen schwand, sein Panniculus adiposus namentlich gewann überraschende Entwickelung[1]), das Zittern jedoch, obwohl etwas geringer, war noch nach einem halben Jahre nachweisbar. Seither hat sich der Kranke nicht wieder vorgestellt.

Das Ergebniss dieser Beobachtung ist die Thatsache, dass als Folgeerkrankung der Abdominaltyphus sich bei einem nervös schwer belasteten Individuum einige der der disseminirten Herdsklerose zukommenden Symptome (scandirende Sprache, Intentionszittern, Schwanken des Kopfes, Schwindel und Ohnmachtsanfälle) entwickelt und lange Zeit bestanden haben, gerade wie in den oben angeführten Otto und Westphal'schen Fällen, wo die Ataxie ein Plus an Symptomen vorstellt. In keinem derselben allerdings finden sich alle der typischen disseminirten Herdsklerose zukommenden Symptome vereinigt, bei Combination aller hier angeführten Beobachtungen jedoch lässt sich die Ueberzeugung gewinnen, dass keine andere anatomische Grundlage der Erscheinungen denkbar ist, als ein multipler (wahrscheinlich sklerotischer) Process im Gehirn und Rückenmark.

In einem Falle ist übrigens bereits ein dieser Annahme entsprechender anatomischer Befund gemacht worden, und zwar, was für unser Thema um so vortheilhafter, gerade in einem Falle, wo die ataktischen Symptome im Vordergrunde standen.

---

1) Die gleiche Beobachtung konnte auf der II. med. Klinik an zahlreichen Nervenkranken gemacht werden.

18. Beobachtung.[1]) Ataxie nach Typhus.

Schwerer Typhus bei einem 40jähr. Mann. Im unmittelbaren Anschluss daran Sprachstörung (die Sprache undeutlich, schlecht articulirt, monoton, nicht scandirend) und hochgradige Schwäche der Arme und Beine. Mit dem Vorschreiten der Reconvalescenz tritt deutliche Coordinationsstörung an den oberen und unteren Extremitäten in Erscheinung. Circumscripte Atrophie der Zunge, fibrilläre Zuckungen an der Zungenmusculatur. Schwanken des Kopfes. Tod durch Lungen- und Larynxtuberculose.

Sectionsbefund: Diffuse hyperplastische Veränderungen der Neuroglia und Gefässe in den Hinterseitensträngen und inneren Partieen der Vorderstränge des Rückenmarks, nach der Höhe des Querschnittes wechselnd, eingestreute, sandkorn- bis hanfkorngrosse sklerotische Herde. Letztere viel zahlreicher im verlängerten Mark vorfindlich, davon einer im rechten Hypoglossuskern.

Ebstein hat somit mit Glück den Nachweis geliefert, dass in Folge des Abdominaltyphus eine Erkrankung entstehen könne, welche nach mehreren Jahren den Befund von zerstreuten kleinen sklerotischen Herden im verlängerten und Rückenmark gibt. Die nebstdem vorgefundenen diffusen Veränderungen lassen sich wohl mit Recht als eine secundäre Ausbreitung [2]) des Processes auffassen in Anbetracht des Verhaltens bei andersartigen (traumatischen) Processen im Gehirn und Rückenmark. Die jetzt nothwenig zu stellende Frage nach der ursprünglichen Gestaltung des Processes lässt sich nicht ohne Weiteres beantworten, selbst für den Fall nicht, dass uns anatomische Befunde aus einer frühen Zeit der Erkrankung vorlägen; denn es ist immerhin denkbar, dass die Weiterentwicklung eines und desselben Processes nach zwei verschiedenen Richtungen erfolgen kann. Zudem sind die vorliegenden anatomischen Befunde bisher sehr spärlich, denn die

III. Fälle mit rasch tödtlichem Ausgang,

welche uns bekannt geworden sind, beschränken sich auf folgende zwei:

19. Beobachtung.[3])

Bei einem 28jähr. Manne traten in der Reconvalescenz von einer schweren Diphtherie Gaumenlähmung und 14 Tage später Motilitätsstörungen [4]) zuerst in der rechten oberen Extremität auf. 10 Wochen nach Beginn der diphtheritischen Erkrankung wird er „unter den Erscheinungen der vollkommensten Bewegungsataxie"

---

1) Ebstein, Arch. f. klin. Medicin. Bd. 9. S. 528 und Bd. 10. S. 595.

2) Doch nicht zu verwechseln mit secundärer Degeneration. 3) Oertel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 8. S. 248 und Ziemssen's Handbuch. Bd. II. 1. Theil. S. 627. 4) Das getrennte Verhalten der ataktischen und paralytischen Symptome ist aus der Beschreibung nicht zu entnehmen.

in das Krankenhaus aufgenommen, stirbt drei Tage später an Lähmung der Respirationsmuskeln. Die Section ergibt theils frische, theils Spuren früherer meningealer Blutungen, hochgradige hämorrhagische (wie es scheint, disseminirte)[1]) Myelitis, namentlich der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Im Blute, in den Hämorrhagieen der Gehirn- und Rückenmarkshäute, wie in den Geweben überhaupt, finden sich eine auffallende Menge von Mikrococcus vor.

Die zweite, wahrscheinlich hier anzureihende Beobachtung ist von Leyden und Jolly[2]) gemacht, und von Ersterem als exquisite acute Ataxie in Folge des Puerperiums kurz bezeichnet worden. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab Myelitis der hinteren Rückenmarksstränge, in der Halspartie am intensivsten, nach dem Lendentheile zu abnehmend, und geringe Betheiligung der hinteren Seitenstrangabschnitte (kein disseminirter Process).

In beiden hier angeführten Fällen handelt es sich also um eine ausgebreitete acute Myelitis, welche den tödtlichen Ausgang herbeigeführt hat, es sind aber eben nur zwei Beobachtungen und davon die eine noch zweifelhaft, denn bei dem Leyden'schen Falle post puerperium müssen wir, um denselben mit einrechnen zu können, eine septische Infection supponiren. Dieser Mangel wird jedoch etwas weniger empfindlich in Berücksichtigung des Umstandes, dass eine Reihe von Beobachtungen existiren, durch welche das Auftreten von myelitischen und encephalitischen[3]) Processen im Gefolge von acuten Erkrankungen constatirt wurde. Allerdings haben in keinem dieser Fälle ataktische Symptome bestanden, da wir aber die Ansicht vertreten, dass das Vorkommen der letzteren nur von der zufälligen Localisation des Processes abhängig sei, ist es uns natürlich gestattet, auf diese Befunde zu verweisen. Westphal hat zuerst die nach acuten Erkrankungen oder während des Verlaufes derselben entstehende „fleckweise oder disseminirte Myelitis“[4]) nachgewiesen und gleichzeitig ältere ähnliche Befunde richtig gestellt. Die letzten gleichfalls hierher gehörenden Beobachtungen verdanken wir Dejerine.[5])

Fassen wir die Frage ins Auge, ob die disseminirte Myelitis sich zu den beiden erst vorgeführten Gruppen von Ataxieen nach acuten Erkrankungen in directe Beziehung bringen lässt. Für jene Fälle, welche den Ausgang in chronische Erkrankung nehmen und bei der Section den Befund einer multiplen Sklerose geben, ist der Zusammenhang unschwer herzustellen, und sind hierüber auch die meisten Autoren einer Meinung. Leyden hat neuester Zeit überdies die Entwicklung der

---

1) Ziemssen's Handb. l. c. 629.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 204.

3) Auch neuritischen.

4) Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. 4. S. 338.

5) Mittheilung an die Academie des sciences. Sitzung vom 10. Dec. 1877 und Archives des Physiologie normale et pathologique 1878, März, April. p. 141.

Sklerose aus acuter Myelitis experimentell erwiesen.[1]) Für die Beobachtungen der ersten Reihe jedoch, die Ataxieen mit oft überraschend frühzeitiger vollständiger Heilung, deren Zusammengehörigkeit mit den übrigen Reihen wir durch das klinische Verhalten für erwiesen erachten, ist die Supposition einer disseminirten Myelitis nicht durchgehend zulässig. Wir sind vielmehr bei den rasch heilenden Ataxieen zu der Annahme gezwungen, dass schon ein der Myelitis vorangehendes Stadium des Krankheitsprocesses die nervösen Symptome bedingen, und rasch, ohne weitere Entwicklung einzugehen, wieder rückgängig werden könne. An einfache Hämorrhagieen lässt sich wegen des Fehlens ähnlicher Erscheinungen (Blutungen, Petechien) an anderen Organen nicht leicht denken, dagegen führt uns die Erwägung der Natur der unsere Ataxieen bedingenden acuten Erkrankungen zu einer besseren Erklärung. Alle sind Infections- folglich parasitäre Krankheiten [2]), bei vielen derselben die schädlichen Organismen bereits nachgewiesen. Bei solchen aber ist der ursächliche Zusammenhang localer Gewebsveränderungen und Ernährungsstörungen mit der Entwickelung importirter Pilzkeime vielfach klar gelegt worden. Klebs hat ferner wenigstens für das Microsporon diphtheriticum das Eindringen der Pilzelemente in die Gehirnsubstanz beobachtet.[3]) Gestützt auf diese Befunde, ist die Annahme, dass es sich in den Fällen rasch vorübergehender Lähmung oder Ataxie nach acuten Infectionskrankheiten um eine durch die Einwanderung und Entwicklung von Pilzkeimen bedingte Ernährungs- und consecutive Functionsstörung gewisser Theile des Centralnervensystems handle, sehr plausibel. Leisten die Gewebselemente den herandrängenden Organismen genügenden Widerstand oder fehlen den letzteren die nothwendigen Lebensbedingungen, so kommt es zu rascher Wiederherstellung der Function; ist das Gegentheil der Fall, so entwickeln sich Gewebsveränderungen — Myelitis und Sklerose, die zu dauernden Störungen führt. Durch diese Hypothese lässt sich auch die verspätete Entwicklung der nervösen Störungen nach acuten Infectionskrankheiten begreifen. Die an irgend einer Stelle des Centralnervensystems deponirten Spaltpilze werden aber erst bei Eintritt günstiger Lebensbedingungen eine neue Vegetation beginnen, so unter dem Einfluss einer intercurrenten Erkrankung, wie aus

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 49. S. 721. und Charite-Annalen. III. Bd.

2) Für gewisse Pneumonieen als Infectionskrankheiten sind Jürgensen und Leichtenstern von klinischer Seite, Klebs von anatomischer eingetreten.

3) Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. IV. S. 233. Stäbchen in den perivasculären Räumen der Gefässe der Hirnrinde und stellenweise auch der weissen Marksubstanz.

einigen der mitgetheilten Beobachtungen ersichtlich ist. Endlich lässt das disseminirte Auftreten des Processes sich gut mit unserer Annahme in Einklang bringen.

Dass die Anschauungen, welche wir jetzt zum Schlusse ausgesprochen haben, vorläufig rein hypothetische sind, sind wir uns wohl bewusst, thatsächlich aber erscheint uns die Zusammengehörigkeit aller Formen von Ataxieen nach acuten Erkrankungen, die oben angeführt wurden, und zu Recht bestehend jene Anschauung, welche dieselben auf einen im Centralnervensystem disseminirten Process zurückführt.

(Schluss folgt.)

Zwei Fälle von paradoxem Puls. Complication des ersten Falles mit Lähmung des linken Vagus.

Von Dr. Emerich Maixner, Assistent an der Klinik des Prof. Eiselt.

(Hierzu 4 Curven.)

Im verflossenen Januar (1878) hatte ich Gelegenheit, auf der Klinik des Herrn Prof. Eiselt durch längere Zeit einen Kranken zu beobachten, an dem mir zweierlei auffiel: erstens die anfangs anfallsweise auftretende, später anhaltende enorme Pulsfrequenz und zweitens das Schwächerwerden und auch totale Verschwinden des Radialpulses während der Inspiration. Da ein solcher Fall wenig Analoga haben dürfte, hielt ich denselben der Veröffentlichung werth.

Krankengeschichte.

P.-Nr. 10146. H. J., 27jähr. Tagelöhner. *Klin. Diagnose: Tuberculosis pulmon. infiltrata. Pleuritis exsudativa. Exsudatum pericardiale. Tuberc. intestini et peritonei.*

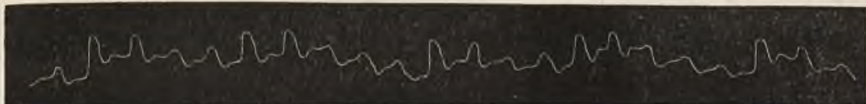
Die Eltern des Patienten starben frühzeitig, wahrscheinlich beide an Tuberculose. Sein eigenes Lungenleiden dürfte im September v. J. begonnen haben, doch war der Husten weder heftig noch mit anderweitigen Beschwerden verbunden, so dass Patient noch durch mehrere Wochen seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen konnte. Im November stellten sich Nachtschweisse, Athemnoth, bald auch heftige stechende Brustschmerzen und zuletzt mässiges Herzklopfen ein, das, wie Patient bemerkt, anfallsweise und auch bei vollkommener körperlicher Ruhe auftrat, von eigenthümlicher Beängstigung eingeleitet und von Schmerzen unterhalb des Brustbeins begleitet war.

Patient ist von schwachem Körperbau, atrophischer, welker Musculatur. Geschichtsfarbe höchst anämisch, fahl, die unteren Extremitäten ödematös. Subjective und objective Dyspnoe; halbsitzende Lage im Bette. Die Pupillen reagiren träge. Sämmtliche sichtbaren Schleimhäute cyanotisch. Der *Hals* ist lang, der Carotidenpuls schwach, beschleunigt. Die Jugularvenen treten auch während des Exspiriums nicht hervor. Halsdrüsen leicht vergrössert. *Thorax* lang, entsprechend breit, wenig gewölbt, symmetrisch. Der linke Infraclavicularabschnitt unbeweglich. Respiration beschleunigt, oberflächlich; costoabdomineller Typus.

Die *Untersuchung der Lunge* ergibt eine ausgebreitete Infiltration des linken Oberlappens, rechts ist die Verdichtung der Lungenspitze geringer. Vorn und hinten hört man über beiden Lungenspitzen lautes bronchiales In- und Exspirium, begleitet von Rasselgeräuschen. Mässiger Erguss in der linken Pleurahöhle, deutliche Reibegeräusche. Die *Herzdämpfung* reicht vom oberen Rand der dritten bis zum unteren der fünften Rippe, überragt ein wenig den linken Sternalrand, reicht nach links zu bis an die Mammillarlinie und hat eine exquisite Dreiecksgestaltung. Die Spitze reicht bis zum oberen Rand der dritten Rippe. Der Herzimpuls ist nicht sichtbar, am äussersten Ende der Dämpfung an der Mammilla eine schwache Vibration fühlbar. Die *Herztöne* sind begrenzt, schwach, im Bereiche der Pulmonalis hört man manchmal ein schabendes mit der Diastole des Herzens zusammenfallendes Geräusch. Ueber den Carotiden sind schwache dumpfe Töne zu hören.

Bei der Palpation der Radialarterie fällt ein eigenthümliches Verhalten des Pulses auf: zuerst ist derselbe beschleunigt (zur Zeit der Aufnahme 120 Schläge); dann erscheint derselbe in ganz regelmässigen Intervallen während der Inspiration kaum fühlbar oder auch ganz unterdrückt, wird aber im Beginn des Exspiriums deutlicher und ist während des ganzen Exspirationsstadiums gut tastbar. Bei tiefer Inspiration fehlt der Puls vollständig, bei angestrengter Exspiration wird er voller als bei ruhigem Athmen und verlangsamt sich zugleich etwas. Diese Intermittenz des Pulses besteht bei gleichmässiger, rhythmischer Thätigkeit des Herzens und ist demnach keine echte. Die mit dem Sphygmographen aufgenommene Pulscurve gestaltet sich (was wohl keiner weiteren Deutung bedarf,) folgendermaassen.

Curve 1.



Die Leber überragt den Rippenrand, die Milz ist leicht vergrössert, die Bauchwände stark contrahirt, die Hautdecken hyperästhetisch. Im Peritonealcavum etwas freie Flüssigkeit. Diarrhöen. Harn frei von Eiweiss. Sputum reichlich. Grosse Hinfälligkeit, Nachtschweisse, unruhiger Schlaf sind die weiteren während der Beobachtung wahrgenommenen Begleiterscheinungen der Krankheit.

Am Aufnahmstage T. 38·4. R. 26. P. 120 p. m.

Nach den vorliegenden Symptomen war die Diagnose nicht schwierig und mussten die Affectionen der serösen Häute als Manifestation eines Allgemeinprocesses der Tuberculose angesehen werden. Mehr Schwierigkeit für die Deutung bot die regelmässig eintretende Intermission des Pulses.

Sehen wir von allen physiologischen Deutungen vorderhand ab, so finden wir die unechte Intermittenz des Pulses: 1) bei fibröser Mediastinoperikarditis (Kussmaul, Griessinger), bei welcher rein mechanische Einflüsse: Zug auf die grossen Gefässe, Zerrung derselben oder Constriction, die veranlassende Ursache sind; 2) in einigen Fällen von massenhaften Ergüssen in den Herzbeutel (Traube, Bäumler, Gräffner);

3) schliessen sich daran Fälle, in welchen in Folge von Behinderung des Luftzutrittes der negative Druck innerhalb des Thorax gesteigert wird (Stenosen der Luftwege). Die objectiven Anzeichen sprachen für ein ziemlich massenhaftes Perikardialexsudat, und dieses dürfte, ob nun eitrig oder aus starren, käsigen Massen bestehend, durch seinen Druck die Erscheinung am Pulse bewirkt haben. Uebrigens fehlte ein wichtiges Anzeichen, welches für eine schwielige Mediastinitis gesprochen hätte, nämlich die inspiratorische Schwellung der Jugularvenen. Diese wurde durch die ganze Beobachtungszeit nie und unter keiner Bedingung wahrgenommen. In der Anamnese wurde angeführt, dass Patient von eigenthümlichen Anfällen von Herzpalpitationen heimgesucht wurde, von solchen, wie sie das Wesen der Angina pectoris ausmachen. Auch auf der Klinik hatte Patient viel von ihnen zu leiden; sie traten bei der strengsten körperlichen Ruhe, meist Nachts ein, anfangs 1—2 Mal täglich, später jedoch häufiger. Den ersten dieser Anfälle beobachtete ich erst 10 Tage nach der Aufnahme des Patienten. Derselbe sass nach vorn übergebeugt über heftige Präcordialangst klagend; ferner gab derselbe einen fixen dumpfen Schmerz unterhalb des Brustbeines an einem umschriebenen Punkte an, von welchem aus reissende Schmerzen in den linken Thorax ausstrahlten. Hierbei war die Cyanose kaum bedeutender, die Respirationsfrequenz eher geringer (24 p. M.). Die in der Herzgegend aufgelegte Hand tastete statt des früheren rhythmischen Vibrirens ein continuirliches Zittern. Die ohnehin schwachen Herztöne lösten sich so rasch aus, dass eine Distinction derselben fast unmöglich war. Der Puls war so frequent, dass erst nach mehrfacher Controlle die Zahl festgestellt werden konnte: es wurden in dem Anfalle 192 p. M. gezählt. Hierbei war der Puls klein und setzte während der Inspiration vollständig aus. Eine sphygmographische Abnahme gelang wegen des elenden Pulses nicht. Nach Derivantien und innerlicher Darreichung von Reizmitteln ging der Anfall in einer halben Stunde vorüber; die Pulsfrequenz fiel rasch ab; eine Stunde später zählte ich 92. Die Welle war stärker und voller, aber auch die Intermission deutlich.

Aehnliche Anfälle von verschiedener Dauer, jedoch auf gleiche Weise eingeleitet, hatte ich bis zum 21. Januar mehrere beobachtet; vom 22. blieb die enorme Frequenz des Pulses durch viele Tage constant. Hierbei hatte sich das Befinden des Patienten wesentlich verschlimmert; derselbe klagte weiter über ein stetes eigenthümliches Druckgefühl und Schmerzhaftigkeit unterhalb des Brustbeines.

Die nachstehende Tabelle enthält die in der Dauer vom 21. Jan. bis 2. Febr. beobachteten und notirten Zahlen betreffend die Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz.

Datum	Temper.		Respir.		Puls		
	V.	N.	V.	N.	V.	N.	
20. Jan.	38	38·5	28	28	176	136	
21. „	37·3	37·8	27	28	132	156	Vollkommene körp. Ruhe.
22. „	38	37·2	26	28	152	164	Zeit der Aufnahme
23. „	37·5	38	28	24	180	172	7½ Uhr früh und
24. „	37	38	26	24	184	184	5 Uhr N. M.
25. „	37·5	37·3	26	30	168	176	
26. „	37	36	30	28	180	188	
27. „	37·2	38	24	28	172	188	
28. „	37	36	26	28	176	164	
29. „	37·8	36·9	28	28	172	188	
30. „	37·4	36	28	24	188	156	
31. „	37	38	28	26	176	160	
1. Febr.	36·9	37·8	26	28	172	180	
2. „	37	36·8	26	28	192	196	
3. „	37·2	38	36	24	152	192	
4. „	37	38	32	30	144	176	

Seit dem Februar variirt der Puls zwischen 136—148 Schlägen und erreicht blos einen Tag vor dem Tode die Frequenz von 164 Schlägen p. M.

So lange wir es bloss mit den Anfällen von Herzklopfen zu thun hatten, konnten wir uns mit der Ansicht begnügen, dass die beschleunigte Herzaction gleichfalls mit der Perikarditis auf irgend eine Weise zusammenhänge, indem durch Druck oder Zerrung eine Functionsstörung oder Lähmung der Fasern, welche dem N. vagus als dem Hemmungsnerven angehören, bedingt worden war. Doch ist zu bedenken, dass mit dem sich gleichbleibenden objectiven Befunde am Herzen, beziehungsweise am Perikard, die grossen Schwankungen in der Pulsfrequenz nicht recht in Einklang gebracht werden können. Die grosse Frequenz der Herzcontractionen pflegt bei massenhaften Ergüssen ins Perikard wohl in der ersten Zeit oder im Endstadium bei Erlahmung des Herzens vorzukommen: sie ist aber nie so gross und auch nie so anhaltend. Dem entgegen konnte aber der Einwand erhoben werden, dass wir es hier mit einem malignen Allgemeinprocesse zu thun haben, der den Körper heruntergebracht und wichtige Ernährungsstörungen in allen Organen, so auch im Herzen gesetzt hat.

Wir finden gewiss bei der Tuberculose, wie nicht so leicht bei einer anderen Allgemeinerkrankung, hohe Pulszahlen, die Aufzeichnungen von einer beträchtlichen Anzahl Kranker mit vorgeschrittener Phthise (mit und ohne Complication), ebenso auch Miliartuberculose ergaben mir im Mittel eine Frequenz von 100—120 Pulsschlägen, Zahlen über 120 sind selten und fallen, wenn sie bei grösstmöglicher körperlicher Ruhe beobachtet werden, mit gesteigerter Respirationsfrequenz und hoher Temperatur zusammen. In Fällen, wo sich der tödtliche Ausgang vorbereitete, also zwei bis drei Tage vor der Katastrophe sind hingegen Pulszahlen

bis 140 und die präagonale Frequenz von 160 Schlägen keine Seltenheit, höhere Zahlen hingegen habe ich nie beobachtet.

Da die Deutung der hohen Pulszahlen durch den allgemeinen Process wegfiel, so blieb noch eine Causa efficiens zu erörtern, nämlich Druck auf den Stamm des N. vagus selbst oder seine Aeste.

Einen solchen Fall von enormer Pulsbeschleunigung beobachtete Weil[1]); die Pulszahlen waren noch grössere (200—216) und die Ursache hiervon ein haselnussgrosser Tumor auf der linken Halsseite, der mit der Scheide des Nerven innig verwachsen war. Im concreten Falle konnte dies gewiss nur eine tuberculös entartete Bronchialdrüse sein. Mit dieser Ansicht konnten auch ganz wohl die neuralgischen Schmerzen, die Präcordialangst, die anfangs anfallsweise auftraten, später durch eine ganze Reihe von Tagen ungeändert bestanden, in Einklang gebracht werden.

Vom 20. Januar ging es mit dem Patienten rapid herab. Die Prostration wurde grösser, Patient war apathisch, Nachts traten leichte Delirien ein; der Meteorismus wurde grösser, die Diarrhöen heftiger. Das pleuritische Exsudat nahm etwas zu. Cyanose und Oedeme wurden grösser. Der Puls sehr schwach und intermittirend. Die letzten Tage trat Somnolenz ein, und am 11. Februar unterlag der Kranke.

Section am 12. Februar (Prof. Eppinger). Körper gross, schwächlich gebaut, bedeutend abgemagert, Hautdecken cyanotisch; untere Extremitäten ödematös, der Unterleib schwappend. Schädel gross, dick, compact, Dura blass, gespannt; im oberen Sichelblutleiter theil flüssiges, theils geronnenes Blut, innere Meningen blass, serös durchtränkt. Das Ependym zart, die Gehirnventrikel erweitert, die Hirnsubstanz blass, glänzend. Die Capillaren entleeren lichtes Blut. Substanz des Kleinhirns teigig, der Pons gleichfalls teigig, blass und zart durchfeuchtet. Unterhautzellgewebe fettlos, Musculaur dünn und blass. In den Jugularvenen flüssiges dunkles Blut. Zwerchfell beiderseits am fünften Rippenknorpel, die Mediastinaldrüsen vergrössert und von einer derben käsigen Masse infiltrirt.

Der Herzbeutel mit dem Herzen im ganzen Umfange verwachsen und fest verschmolzen; zwischen beiden eine mehr als 1½ Cm. dicke käsige gelbe Masse. Nach gewaltsamer Lostrennung dieser festen Schichte bleiben sowohl am Epikard als auch an der Innenfläche des Perikards zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knoten und mehr als thalergrosse Plaques haften, die aus einem festen zähen gelblichen Gewebe bestehen und am Herzen fast die ganze Fettschichte einnehmen.

Die linke Lunge gross, im ganzen Umfange hart und derb fixirt. Das Gewebe enthält im Oberlappen zahlreiche kleine Knoten, von denen viele zu kleinen mit eiterigem Inhalt erfüllten Höhlen umgewandelt sind; rings um die kleinen Cavernen frische Infiltration. Im Unterlappen zahlreiche miliare Tuberkel. Derselbe ist übrigens stark comprimirt. An der Lungenbasis finden sich sowohl an der Lungen- als auch der Costal- und Zwerchfellspleura mächtige Schichten von käsigen

1) Weil: Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Ziemssens Arch. f. klin. Med. XIV. S. 85.

Massen. Die Hilusdrüsen vergrössert, pigmentirt und käsig entartet. Die rechte Lunge frei, vergrössert, der Pleuraüberzug, sowie auch das Gewebe von zahlreichen Knötchen durchsetzt. Im Oberlappen finden sich kleine Cavernen, deren Wandungen gleichfalls von käsigen Massen frisch infiltrirt sind. Im Mittel- sowie auch im Unterlappen finden sich zahllose miliare Knötchen. Die Bronchialdrüsen ähnlich verändert. In den Bronchien beider Lungen findet sich schaumige Flüssigkeit, die Schleimhaut derselben ist dunkelroth verfärbt. Das vergrösserte Herz enthält wenig Blutgerinnsel, das linke Herz abnorm weit, die Musculatur kräftig, glänzend, die Klappen zart und schlussfähig. Am vorderen Rand des Foramen ovale ein linsengrosser käsiger Knoten, rechterseits in die Basis der Vena cava sup. an beiden Seiten heranreichend. Die Musculatur des rechten Herzens mässig dick, rothbraun, fest. Die Höhle etwas erweitert, die Klappen des rechten Herzens gleichfalls intact und schlussfähig. Schleimhaut des Pharynx dunkel geröthet; im Oesophagus zellige Schleimmassen; die Schleimhaut desselben sowie auch des Larynx und der Trachea geröthet und ekchymosirt. *Nach links von der Bifurcationsstelle der Trachea findet sich ein Convolut vergrösserter und käsig entarteter Drüsen. Der linke Nervus vagus an eine der Drüsen herangezerrt, mit derselben durch eine feste Bindegewebsmasse fest verwachsen und abgeplattet; die verwachsene Partie im Verhältnisse zum auf- und absteigenden Schenkel relativ stark verdünnt; die Scheide des oberen Schenkels in einem ziemlich weiten Umfange succulent und hyperämisch.*

Lage der Unterleibsorgane normal. Das parietale Blatt des Peritoneum von zahlreichen gelblichen Knötchen durchsetzt. Das zusammengerollte Omentum stellt einen zweifingerdicken Wulst dar, aus welchem die vergrösserten und entarteten Lymphdrüsen hervorragen. Die Milz vergrössert, das Gewebe blutreich und brüchig, in seiner ganzen Dicke von stecknadelkopfgrossen Knötchen durchsetzt. Die linke Niere ins ödematöse Zellgewebe eingehüllt, die Oberfläche glatt; an derselben bemerkt man zahlreiche in die Corticalis eingebettete kleine Knötchen. Das Gewebe fest, zähe und rothbraun. Becken und Kelche blass. Die rechte Niere ebenso beschaffen wie die linke. Der Magen, gasgebläht, enthält gallige Massen, die Schleimhaut dunkelviolet. Der ausgedehnte Dünndarm enthält gallig gefärbten Chymus, die Schleimhaut gerunzelt, blass, nur hie und da etwas geröthet. Im Dickdarm die Schleimhaut verdickt, an der Coecalklappe geheilte Substanzverluste mit zarter Basis, daneben frische tuberculöse Geschwüre an den geschwollenen Plaques. Leber gross, in derselben zahlreiche gelbliche Knötchen eingebettet; das Gewebe brüchig und blutreich. Die Mesenterialdrüsen mässig vergrössert, blass. In der Harnblase wenig trüben Harnes, Schleimhaut gefaltet, blass, Prostata klein, fest und zähe, blass. Samenblasen enthalten reichlichen gelblichen Inhalt. Hoden gross, schlaff und blutreich.

Diagnose: Tuberculosis chron. glandul. bronchialium, Tuberculosis pulmonum, pericardii et pleurarum acced. miliari pulmonum, hepatis, lienis, renum et peritonei. Compressio n. vagi sin. Hydrops universalis.

Der Sectionsbefund bestätigte demnach die intra vitam ausgesprochene Ansicht: 1) dass der Pulsus inspiratione intermittens nicht durch fibröse Mediastinitis, sondern lediglich durch das perikardiale Exsudat bedingt sei;

2) dass die hochgradig gesteigerte Pulsfrequenz von einer Compression des N. vagus abhängig war.

Es sei mir nun gestattet, noch einen zweiten Fall von Puls. inspiratione intermittens, den ich bei einem massenhaften pleuritischen Exsudate beobachtete, anzuführen.

P.-Nr. 1816. *B. J.*, 27 *jähr. Arbeiter, aufgenommen auf die Klinik des Prof. Eiselt am* 23. *Febr.* 1878. *Lymphangioitis chron. et elephantiasis extrem. infer. d. Exsudatum pleurit. serosum sin. Compressio pulmon. sin. Deviatio mediastini.*

Der Vater des Patienten starb an Tuberculose, die Schwester ist gleichfalls lungenkrank. Eine Woche vor dem Eintritte ins Krankenhaus bekam Patient unter Fiebererscheinungen Husten gepaart mit Seitenstechen, Athemnoth, grosser Mattigkeit. Da die Zustände sich von Tag zu Tag steigerten, liess sich der Kranke auf der med. Abtheilung aufnehmen.

Stat. praes. am 24. *Februar.* Kräftiger Knochenbau, feste Musculatur, mässiges Fettpolster, anämisches Aussehen. Cyanose des Gesichtes. Die linke Pupille dilatirt, jedoch auf Lichtreize reagirend. Carotidenpuls schwach, die Jugularvenen blos auf der linken Seite markirt; sie treten beim Exspirium noch deutlicher hervor. Die Lymphdrüsen am Halse vergrössert. Thorax länglich, ziemlich breit, mässig gewölbt. Die linke Thoraxhälfte merklich weiter als die rechte, hauptsächlich fällt dies auf beim Vergleich der beiden Infraclavicularabschnitte und der unteren Thoraxpartieen.

der Umfang des Thorax beträgt unterhalb der Axilla	86 Ctm.	davon entfallen auf die linke Seite	43 Ctm.
im Mammillarbereiche . . .	89 „	„ „ „ „ „ „	44·5 „
am Proc. ensiformis . . .	89 „	„ „ „ „ „ „	45·5 „

Der linke Thorax vollkommen unbeweglich, die Haut in den seitlichen Partieen leicht ödematös. Das herabgedrückte Zwerchfell ist an dem Process. ensiformis und dem linken Rippenbogen als eine weiche prominente Geschwulst tastbar. Athemfrequenz mässig beschleunigt, 24 p. m., angestrengt. Die Percussion ergibt links vorn von der ersten Rippe bis zum Rippenbogen herab einen total gedämpften Schall bei grosser Resistenz. Der halbmondförmige Raum ist vollkommen verstrichen. Der leere Percussionsschall greift nach rechts mehrere Centimeter über den rechten Sternalrand hinaus: in der Höhe der vierten und fünften Rippe erreicht derselbe beinahe die linke Mammilla. Im Bereiche der ersten Rippe hat er einen leichten tympanitischen Nachschall. Rechts vorn ist bis auf die erwähnte Dämpfung der Percussionsschall überall hell, voll. Hinten rechts voller Percussionsschall, links leer bis zur 12. Rippe. Rechts überall vesiculäres Athmungsgeräusch; links vorn fehlt es vollkommen, hinten über der Gräte bronchiales Athmen; die Flüsterstimme lässt sich bis tief herab verfolgen. Die Herzdämpfung lässt sich natürlich nicht begrenzen, eine undeutliche Erschütterung ist am rechten Sternalrand im fünften Intercostalraum fühlbar, desgleichen im Epigastrium. Die Herztöne sind begrenzt. Ueber den Carotiden und beiden Subclavia dumpfe schwache Töne. Der Puls an beiden Radialarterien isochron, links deutlich schwächer. Der Puls weich, beschleunigt, mässig voll. Auffallend ist bei der Palpation der Radialarterie die Ungleichheit der Pulswelle, die bald grösser, bald undeutlicher wird, jedoch einen regelmässigen Typus einhält. Bald stellt es sich heraus, dass die Ver-

flachung mit der Inspiration, die Zunahme der Pulswelle mit der Exspiration zusammenfällt. Der Puls wurde eine Stunde später mit dem Sphygmographen aufgenommen, nachdem sich die durch die Untersuchung hervorgerufene Aufregung des Patienten gelegt hatte.

Curve 2.



Die Leber überragt den Rippenbogen um ca. 4 Ctm. Der Unterleib leicht aufgetrieben. Der Harn spärlich, ohne Eiweiss. Mässiger Durst, mässige Dyspnoe, Schlaflosigkeit, Schmerzen im linken Hypochondrium, grosse Abgeschlagenheit. T. 38·4. P. 96. R. 24. — Die vorgenommene Probepunction des Thorax zeigte wie auch vorausgesetzt wurde, dass das Exsudat serös sei.

Die nächsten Tage steigerten sich die Beschwerden auffallender Weise. Patient wurde stark dyspnoisch, der Puls stieg auf 120, wurde schwach, immerhin auf der rechten Seite etwas stärker. Die Intermission während des Inspiriums besteht weiter, der Puls ist ausserdem sehr arythmisch, frequent, 120 p. m. Die Temperatur bewegt sich zwischen 38·5 und 39·2° C. Patient klagt über grosses Angstgefühl.

Da die Diurese trotz den gereichten diuretischen Mitteln stockt, und eine Herzerlahmung zu befürchten war, so wurde dem Patienten die Thoracocentese proponirt, welcher er auch zustimmte. Dieselbe wurde am 27. Februar vorgenommen und mittels des Schuh-Skoda'schen Trogapparates 3500 Cctm. einer vollkommen klaren, gelblichen, deutlich alkalisch reagirenden Flüssigkeit von 1012 spec. Gew. entleert, auf deren Oberfläche sich beim Stehen kleine Fibringerinnsel bildeten; unter dem Mikroskope zeigten sich spärliche Lymphoidzellen. Nach der Punction ist eine deutliche Abnahme der Expansion des linken Thorax zu constatiren, die Mediastinalgrenze geht blos zur Mittellinie des Sternum, der halbmondförmige Raum reicht bis zur siebenten Rippe. Der leere Percussionsschall beginnt vorn an der dritten Rippe, hinten an der vierten, das Bronchialathmen vorn und hinten ausgebreiteter. Die Pulswelle an beiden Seiten gleich gross, rhythmisch. Die Intermission beim Inspirium ist vollkommen geschwunden. Vier Stunden nach der Punction: P. 104. R. 28. T. 38·4. Nachfolgend die sphygmographische Curve.

Curve 3.



Bereits einige Tage nach der Punction war wieder eine Zunahme des Pleuraergusses zu constatiren; in 10 Tagen hatte derselbe beinahe die gleiche Mächtigkeit wie zuvor erreicht. Die Pulswelle sank wieder und bei Dyspnoe zeigte sich wieder deutliche Intermittenz: doch als gerade wieder die Vornahme einer neuen Thoracocentese erwogen wurde, trat eine Wendung zum Besseren ein. Die Diurese steigerte sich und nach ca. 10 Wochen wurde Patient mit einem geringen Reste des Exsudates aus der Pflege entlassen.

Neben der Intermission des Pulses fällt im concreten Falle noch

auf, dass der linke Radialpuls, so lange das mässige Pleuraexsudat bestand, stetig schwächer gefunden worden ist. Dieser Umstand muss mit dem grossen Ergusse in die linke Pleurahöhle in Zusammenhang gebracht werden, da nach der Thoracocentese einerseits und der Resorption des Exsudates andererseits diese Ungleichmässigkeit vollkommen verschwand. Als Ursache derselben muss demnach die Compression der linken Subclavia angesehen werden.

Einen dritten Fall von Pulsus inspiratione intermittens beobachtete ich bei einem frischen Pyopneumothorax in Folge von Tuberculose. Die Intermittenz bestand nur wenige Tage und ist aus der beigefügten Curve ersichtlich.

Curve 4.



Was den *Pulsus paradoxus* oder *inspiratione intermittens* an belangt, so sind bis jetzt nur wenige Fälle bekannt, die man in zwei Kategorieen rangiren muss.

In die erste Kategorie gehören die Fälle von fibröser Mediastinoperikarditis, welche von Griessinger, Kussmaul[1]), Kipp[2]), beobachtet worden sind. In denselben ist der paradoxe Puls auf mechanischem Wege: durch Strangulation der Aorta, Knickung und Zerrung derselben durch Adhäsionsstränge beim Inspirium entstanden. Daran schliesst sich zunächst der Fall von Gräffner (Berl. klin. Wochenschr. 1876 Nr. 27). In demselben handelt es sich um ein massenhaftes eitriges Perikardialexsudat, Verwachsung der Lungenpleura mit dem Perikard und ringförmige straffe Adhäsionen, welche vom Perikardium zur Aorta hinüberzogen. G. erklärt das Phänomen auf die Weise, dass die feste Verwachsung des Perikards mit beiden Lungenpleuren, wobei sich der respiratorische Zug am Herzbeutel auf die ringförmig die Aorta umgebenden Stränge, welche von der Innenfläche der Parietalblätter nach der Umbiegungsstelle der Aorta hinüberzogen, fortsetzte, eine Knickung der Aorta beziehentlich eine Verkleinerung des Lumens hervorgebracht hatte.

Die ganze Reihe der übrigen Fälle erheischt eine andere Erklärung und hängt mit dem Mechanismus der Athmung und Druckveränderung innerhalb des Thorax zusammen. Diese Druckschwankungen, am Kymographen so deutlich ausgeprägt, bringt der Sphygmograph unter normalen Verhältnissen bei ruhigem Athmen sehr selten zur Anschauung. Riegel

1) Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1837. Nr. 37. 2) Kipp, citirt in Ziemssens Handbuch VI. 597.

(Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 26) und Sommerbrodt (Ein neuer Sphygmograph, Bresl. 1876) bewiesen zuerst, dass es unter bestimmten Verhältnissen gelingt, die Druckschwankungen im arteriellen System, wie sie durch In- und Exspirium bedingt werden, mittelst des Sphygmographen zum Ausdruck zu bringen. Riegel hatte dazumal sehr schöne und markirte Curven bekommen.

Unter pathologischen Verhältnissen macht sich die Erscheinung bemerklicher, ja es kann der palpirende Finger die Pulsdifferenz heraustasten. Hierher gehören die Fälle von inspiratorischer Dyspnoe bei Laryngo- und Tracheostenose. Gerhardt hatte diese Beobachtung bereits in seinem Lehrbuche der Auscultation und Percussion angeführt. Dieselbe Wahrnehmung machte auch Weil (l. c.). Desgleichen hatte auch Riegel zwei Fälle von Pulsintermittenz bei Laryngostenose mitgetheilt und die Pulsdifferenz graphisch zur Anschauung gebracht.

Einen ähnlichen Fall hat Petrina (Ueber Pulsus paradoxus bei Stenose der grossen Luftwege. — Pr. med. Wochenschr. 1877. Nr. 12) von der Abtheilung des Herrn Prof. Jaksch beschrieben und markante Pulscurven beigelegt, von denen ich die ersten zwei mit dem Sphygmographen selbst aufgenommen habe. Auch ich habe in zwei Fällen von Tracheostenose, welche durch Vordringen von Aortenaneurysmen gegen das Trachealumen bedingt waren, diese Intermittenz des Pulses beobachtet und graphisch aufgenommen.

An diese Fälle muss man die erste Beobachtung von Bäumler anschliessen, der einen deutlich während des Inspiriums intermittirenden Puls bei capillärer Bronchitis und Alveolarverstopfung verfolgte.

In einer anderen Reihe von Fällen wurde der paradoxe Puls bei mächtigen Perikardialexsudaten und Obliteration des Herzbeutels beobachtet, so von Traube (Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 21) und Bäumler (l. c.); hierher gehört auch der erste meiner Fälle. Traube deutet das Zustandekommen des Pulses auf die Weise, dass die inspiratorische Spannung des Herzbeutels die Ventrikelcontraction hemme. Gewiss ist auch in dem von mir beobachteten Falle keine andere Deutung möglich, denn sicher hat die mächtige Schichte des festen und starren Exsudates, welche das Herz mit dem Herzbeutel fest verlöthete, das Herz in seiner Thätigkeit behindert und dessen Propulsivkraft geschwächt. Während der Inspiration dehnte der negative Druck das Herz noch mehr aus, so dass die Höhlen desselben durch das zufliessende und sich stauende Blut über die Norm bedeutend dilatirt wurden. Da ein grosser Theil der motorischen Kraft des Herzens durch diese abnorme Spannung während der Inspiration absorbirt war, konnte der Rest keine

hinreichende Austreibung des Blutes bewirken. Durch diesen Umstand wird die grosse Dilatation des Herzens und namentlich des linken Ventrikels erklärlich. Während des Exspirirens entfällt der Zug auf den Herzbeutel und die freiwerdende Kraft kann zu einer ausgiebigeren Contraction verwendet werden. In dem Falle mit dem massenhaften pleuritischen Exsudate glaube ich, dass es sich analog wie (in den Fällen) bei Stenose der grossen Luftwege nur um eine Steigerung der normalen Verhältnisse handelt, indem die inspiratorische Steigerung des negativen Druckes die genügende Füllung des Aortensystems hinderte.

Die Fälle von *enormer Pulsbeschleunigung* sind, wenn man von Herzfehlern, Basedow'scher Krankheit und gewissen Formen von Angina pectoris abstrahirt, im Ganzen spärlich verzeichnet.

Anfangs hatte ich bei dem typischen Auftreten der Anfälle, die durch Oppression und neuralgische Schmerzen eingeleitet wurden, an eine Angina pectoris gedacht, deren Ursache mir nicht ganz klar war. Als später durch eine Reihe von Tagen die Acceleration eine constante blieb, war die Ansicht gerechtfertigt, ihren Grund in einer pathologischen Affection der die Thätigkeit des Herzens regulirenden Nerven zu suchen. — Während eine Reizung der Nn. vagi eine Verlangsamung der Pulsfrequenz zur Folge hat, kann ein starker Druck eine Functionsunfähigkeit i. e. eine Lähmung derselben herbeiführen.

Ein Beweis hierfür ist die Beobachtung von Weil (l. c.). In diesem Falle bewegte sich die Pulsfrequenz durch mehrere Tage zwischen 200—216. Post mortem fand sich auf der linken Seite des Halses etwa 1½ Zoll über der Clavicula ein haselnussgrosser Tumor, dessen Zellgewebsmasse mit der äusseren Scheide des Nerven ziemlich innig verwachsen war. Der Nerv war glatt und grau verfärbt. Einen anderen Fall von ausserordentlicher, jedoch anfallsweise auftretender Pulsfrequenz theilt Huppert (Berl. klin. Wochenschr. 1874. 212) mit. Derselbe beobachtete durch mehrere Stunden eine Pulsfrequenz von 204—224 Schlägen.

Tuczek[1]) konnte in einem anderen Falle durch volle 24 Stunden hindurch einen Puls von 192—208 Schlägen in der Minute zählen. Derselbe deutet den Fall dahin, dass die Herzfasern des N. vagus rechts oder links durch eine vergrösserte Drüse gedrückt wurden.

Eine auf reflectorischem Wege (durch einen Bandwurm in den Gedärmen) entstandene enorme Pulsfrequenz beobachtete Payne Cotton[2]);

1) Tuczek: Ueber Vaguslähmung. Arch. f. klin. Med. XXI. 2) Citirt in Ziemssens Handb. Bd. VI. S. 280.

derselbe zählte bis 240 Herzcontractionen in der Minute. Neben dem Nervus vagus kommt auch der sympathische Nerv in Betracht, durch dessen Reizung gleichfalls eine bedeutende Acceleration der Herzthätigkeit bewirkt werden kann. Durch Experimente an Thieren steht die Thatsache schon länger fest; dafür, dass entzündliche Zustände am Plexus cardiacus beim Menschen ähnliche Anfälle von Herzralpitationen hervorbringen können, ist der Beweis durch Lancereaux beigebracht worden.

Beiträge zur Kenntniss des Genu valgum.

Von Dr. Carl Weil.

(Mit 3 lithographischen Tafeln.)

Mein leider so früh verstorbener Lehrer Prof. C. v. Heine hatte die Absicht in einer Monographie die Behandlung des Genu valgum zu besprechen, und die Fachgenossen mit einigen von seinem Vater Herrn Hofrath J. v. Heine angegebenen, nicht hinlänglich bekannten Apparaten und anderen von ihm selbst zu diesem Zwecke erfundenen Vorrichtungen bekannt zu machen. Gleich nach Heine's Tode wollte ich an die Arbeit gehen, ihr Erscheinen verzögerte sich aber bis heute, weil im Laufe des letzten Jahres mehrere schwere Fälle dieses Leidens in meine Behandlung kamen, und ich auch diese in den Kreis der Betrachtung ziehen wollte. Ein Todesfall nach Osteotomie der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula gab mir die Möglichkeit, auch die Anatomie des Genu valgum zu studiren, und so nahm denn meine Arbeit immer grössere Dimensionen an.

Bis auf Stromeyer, der uns lehrte die Sehnen subcutan zu durchtrennen, und so deren Verletzung zu einem ganz ungefährlichen Eingriff zu gestalten, wurde die Geraderichtung des nach innen abgewichenen Kniees meist nur auf ganz allmäligem Wege erzielt. Es galt die erschlafften Bänder der Innenseite zu kräftigen, die zusammengezogenen äusseren Bänder zu dehnen. Die Dehnung der äusseren Bänder wurde entweder auf ganz einfache Weise, durch Anziehen des nach innen abgewichenen Kniees gegen eine äussere Schiene, oder aber mit complicirteren Apparaten durch Schraubenwirkung erreicht. Zur Kräftigung der erschlafften inneren Bänder benützte man verschiedene spirituöse Einreibungen, Douchen etc. Zur Abkürzung der Behandlungsdauer schritt man seit Stromeyer zur Durchtrennung von Sehnen, Fascien und Bändern an der Aussenseite des Kniees. Gespannte Stränge der Fascia

lata, die Sehne des Biceps, endlich auch das Ligam. lat. ext. (v. Langenbeck) wurden subcutan durchtrennt. Auch der Musculus popliteus, dessen Contractur zur Erklärung der Winkelstellung herangezogen wurde, musste dem chirurgischen Messer verfallen. Die orthopädische Behandlung mit oder ohne Durchtrennung von Fascien, Muskeln und Bändern konnte aber die schwersten veralteten Fälle des Leidens entweder gar nicht, oder erst nach Jahrelanger Behandlung heilen, und so wurden Methoden ersonnen, deren Zweck es war, die Krümmung des Genu valgum durch eine compensatorische auszugleichen.

So erzielte Mayer aus Würzburg ausgezeichnete Resultate mit der von ihm angegebenen Osteotomie. Im Jahre 1854 gab dann Langenbeck seine Methode der subcutanen Osteotomie an, und Billroth war der Erste, der die subcutane Osteotomie mit dem Meissel in der Continuität der langen Röhrenknochen ausführte. In letzter Zeit schlug Schede[1]) vor, der Keilexcision aus der Tibia noch die Durchmeisselung der Fibula beizugesellen. Kocher in Bern und Billroth machten Keilexcisionen aus dem Femur. Endlich wurde die Difformität auch im Kniegelenke selbst in Angriff genommen. Anandale[2]) sägte den vergrösserten Condylus int. von einer dem Langenbeck'schen Resectionsschnitte entnommenen Längswunde aus ab. Ogston[3]) durchtrennte den Condylus internus subcutan und liess ihn nach Reduction des Beines an einer höher gelegenen Partie des Femur anheilen. Seit Einführung des Gypsverbandes ist die Methode der gewaltsamen Streckung in der Chloroformnarkose mit darauffolgender Fixation des erzielten Resultates häufig zur Anwendung gekommen; diese Methode wurde von Delore[4]) neuerdings wieder empfohlen. Es liegt nicht in meiner Absicht, alle die vielen Apparate und die meist ganz unwesentlichen Modificationen zu beschreiben, die in letzter Zeit an den älteren Methoden vorgenommen wurden, ich will nur die Erfahrungen mittheilen, die an der II. chirurgischen Klinik mit den Apparaten des Herrn Hofrath J. v. Heine und den von weil. C. v. Heine angegebenen Vorrichtungen, dem Verfahren von Delore und Hueter, der subcutanen Osteotomie, der Keilexcision aus der Tibia mit Durchmeisselung der Fibula, und endlich der Ogston'schen Operation erzielt wurden.

Fall I. Genua valga. Behandlung mit v. Heine's Streckapparat. Heilung.

Franz Brandl, 21jähr. Fuhrmann, kam am 21. Juni 1877 an die Klinik und gab an, dass er vor zwei Jahren durch den Sturz eines mit Kohle beladenen Schlittens

1) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 52. 76. 2) On a new Operation for the cure of certain cases of aggrevated knock-knee. Edinb. med. Journ. July 1875. 3) Arch. f. klin. Chirurgie 1876. 4) Gazette hebdomad. 1874.

einen sehr heftigen Stoss an der Aussenseite des rechten Kniegelenkes erhielt. Er konnte sich nach dem Sturze nicht erheben, musste nach Hause getragen werden und mehrere Tage im Bette verbringen. Es schwoll gleich nach der Verletzung das rechte Knie bedeutend an, doch ging in der ruhigen Bettlage Schwellung und Schmerzhaftigkeit rasch zurück. Nach etwa 8 Tagen konnte er wieder umhergehen; sein Gang war aber unsicher, da das rechte Kniegelenk etwas schlottrig war, und nun entwickelte sich ganz allmälig unter zeitweise auftretenden leichten stechenden Schmerzen das jetzt bestehende Genu valgum. Der Kranke strengte sein Bein nicht sehr an, da er beim Fahren zumeist auf dem Wagen sitzen konnte. Bei der Aufnahme fanden wir doppelseitige Genua valga. Links beträgt der Abductionswinkel etwa 165°, rechts hingegen etwa 140°. Die genauere Betrachtung des rechten Kniegelenkes zeigt uns den Cond. int. femor. massiger, er reicht bei gestrecktem Knie um 2 Ctm. tiefer herab als der Cond. ext., die Patella steht mehr am Cond. ext., der Unterschenkel ist leicht nach aussen rotirt, der Fuss steht in leichter Varusstellung.

Der Kranke wird nun am 30. Juni in den von Hofrath J. v. Heine angegebenen Apparat in der auf Fig. 1 veranschaulichten Weise gelagert. Er liegt auf einer festen orthopädischen Matratze in der linken Seitenlage; das linke Bein ist in Knie und Hüfte stark flectirt; das rechte, vollkommen gestreckt, ruht mit der Kniegelenksgegend in einem Sattel, dessen Seitenwände das Ausweichen hindern. Am Fussende des Bettes befindet sich die Schraubenvorrichtung, welche unmittelbar über den Malleolen eingreifend mit grosser Kraft das Bein aus der Abductionsztellung in die gerade zu bringen sucht. Die gabelförmige Vorrichtung am unteren Ende der Schraube umfasst den Unterschenkel knapp über den Malleolen und hindert ebenfalls die Rotation des Unterschenkels. Das Becken wird durch einen starken Gurt niedergehalten und die runden Polster, zu beiden Seiten des Stammes zwischen diesen und den Gurt geschoben, hindern den Kranken aus der Seitenlage herauszukommen. Der Apparat wirkt nach den Gesetzen des zweiarmigen Hebels; das Hypomochlion liegt am Sattel; der lange Hebel, an dem die Gabel angreift, durch die Länge des Unterschenkels gegeben, ermöglicht eine bedeutende Kraftentfaltung.

Der Kranke blieb nun in diesem Apparate anfangs drei Stunden Vormittags und drei Stunden Nachmittags liegen. Die Schraube wurde nur mässig angezogen; nach und nach gewöhnte der Kranke sich an die etwas unangenehme Seitenlage und konnte auch einen kräftigen Druck ertragen. Wir brachten ihn auch manchmal in die rechte Seitenlage, um das allerdings hier ganz unbedeutende Genu valgum der linken Seite gerade zu bringen. Später ertrug der Kranke ganz gut den ganzen Tag hindurch, mit Ausschluss von zwei Stunden zur Mittagszeit, die Lage im Apparat. Nach zweimonatlicher Behandlung betrug der Abductionswinkel nur etwa 160°, doch war immer die Neigung zum Zurückfedern vorhanden. Der Kranke wurde nun, da ihm die Seitenlage schon etwas unangenehm wurde, in dem in Fig. 2 abgebildeten Apparat 14 Tage hindurch behandelt. Die Difformität der linken Seite war nun ganz beseitigt. Jetzt wurde das rechte Bein noch durch sechs Wochen in den erstgenannten Apparat gelegt. Am 19. October entliessen wir den Kranken mit geraden, im Knie nicht schlotternden Beinen und sehr guter Gehfähigkeit mit Stützmaschine, über die ich später noch einige Worte sagen werde. Der in Fig. 2 abgebildete für beiderseitige Genua valga ebenfalls von v. J. Heine angegebene

Apparat wirkt nicht ganz so kräftig wie der in Fig. 1 abgebildete, doch hat er den Vorzug, dass er in der Rückenlage verwendet wird. Die beiden abducirten Unterschenkel werden durch ein dreieckiges Tuch, das unmittelbar über den Malleolen angelegt wird, einander genähert. Die Innenflächen der beiden Kniegelenke sind durch breite Riemen an das in der Mitte des Bettes befestigte Kissen angezogen. Man kann in hochgradigen Fällen mit beiden Apparaten abwechseln.

Fall 2. Gabriele R., Beamtenstochter aus Pilsen, schwächliches Kind mit beiderseitigem Genu valgum rachiticum, kam im März 1877 in Behandlung. Die Oberschenkel sind nach vorn verkrümmt. Die Ursache des Genu valgum liegt in einer Abweichung der Tibia gerade unter der oberen Epiphyse. Verdeckt man die Unterschenkel bis an die Spina tibiae, so merkt man nichts von einem Genu valgum. Der nach aussen offene Winkel beträgt jederseits 150°. Die Schienbeine erscheinen ausserdem leicht *S*-förmig verbogen, die unteren Epiphysen sind massig. Es werden beiderseits Gypsverbände in uncorrigirter Stellung angelegt, die von den Zehen bis an den Damm reichen. Am nächsten Tage werden die in Fig. 3 abgebildeten Apparate eingegypst.

Die beigegebenen Abbildungen machen die Beschreibung der Apparate überflüssig. Nachdem an der Innenseite der Kniegelenksgegend ein elliptisches Stück aus dem Gypsverbande herausgeschnitten, und der Verband an der Aussenseite quer durchtrennt worden ist, zieht man mittelst eines cravattenförmig zusammengelegten dreieckigen Tuches die Kniegelenksgegend gegen die äussere Schiene an. Die äussere Schiene trägt an ihrem unteren Ende eine Rinne, in welche das über dem Malleolus externus eingegypste Rädchen genau passt. Wird nun das Tuch kräftig gegen die Schiene angezogen, so erweitert sich der Spalt an der Aussenseite des Gypsverbandes, die Rolle gleitet in der Rinne etwas nach abwärts; die Rinne verhindert eine jede Rotationsbewegung des Unterschenkels und dies ist der Vortheil dieses kleinen Apparates gegenüber einer gewöhnlichen äusseren Schiene. Das Kind wurde mit dieser Vorrichtung nach Hause geschickt und stellte sich nach vier Wochen wieder vor. Die Verkrümmung war bereits viel geringer. Es wurde jetzt ein Wasserglasverband in derselben Weise angelegt und dieselben Apparate auch in diesen eingeschlossen. Nach weiterer sechswöchentlicher Behandlung war keine Spur eines Abductionswinkels vorhanden.

In leichten Fällen wird man mit diesen Vorrichtungen stets zum Ziele kommen, sie haben den Vortheil, dass die Behandlung ganz wohl den Eltern überlassen werden kann. Eine leichte Drehung an einem kurzen hölzernen Knebel, der unter das geknüpfte Tuch gesteckt, und in jeder Stellung mittelst Fadenbändchen an die äussere Schiene befestigt werden kann, regulirt den Druck. Durch Unterschiebung kleiner Leinwandcompresschen unter die Ränder des Verbandes verhindert man die Entstehung von Decubitus.

Fig. 1.

Fig. 2.

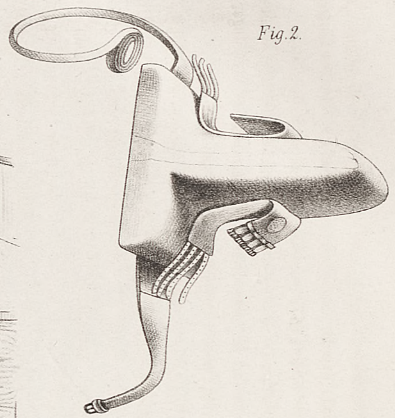


Fig. 3.

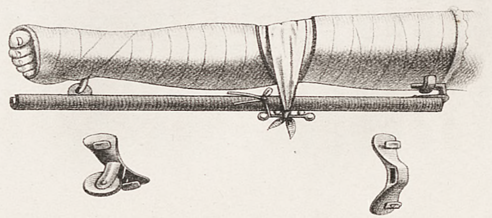
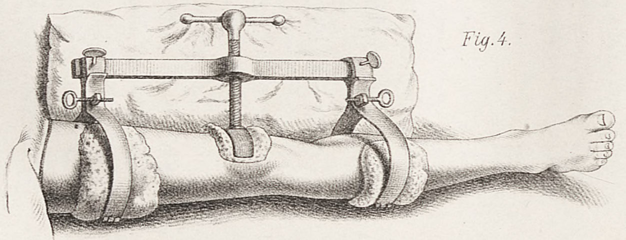


Fig. 4.



Verlag v. C. L. Hirschfeld, Leipzig.

Fechter gez.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fall 3. Franz Hlavacek, 18jähr. Kaufmannscommis aus Prag, war bis zu seinem 16. Lebensjahre stets gesund. In Folge seiner Beschäftigung, die ihn nöthigte, den ganzen Tag zu stehen, entwickelte sich unter leichten stechenden Schmerzen in der Kniekehle, zunächst rechterseits, eine Abductionssellung im Knie, und als er nun das rechte Bein mehr schonte und sich meist nur auf das linke stützte, dieselbe Difformität, wenn auch in etwas geringerem Grade, links. Wir finden bei der Aufnahme einen blassen, hochgewachsenen Burschen mit doppelseitigem Genu valgum mittleren Grades. Rechts beträgt der Abductionswinkel 145°, links etwa 155°. Die Unterschenkel beiderseits etwas nach aussen rotirt, die rechte Patella liegt zum grössten Theil dem Condyl. ext. auf; beide Füsse sind in leichter Varusstellung. Bei rechtwinkliger Beugung der Unterschenkel verschwindet die Difformität zum grössten Theile. Die Bewegungen der Gelenke glatt, rechts Hyperextension möglich. Prof. C. v. Heine liess nun den von Bruns modificirten Osteoklasten zunächst rechts in der in Fig. 4 veranschaulichten Weise anlegen. Wir hatten schon früher zahlreiche Erfahrungen darüber gesammelt, dass ein ausserordentlich starker Druck ganz gut vertragen werde, wenn man recht dicke Stücke eines gut ausgeklopften, trockenen, noch nicht gebrauchten Badeschwammes zur Fütterung benützt. Wir lernten auch hier wieder den hohen Werth dieser Methode des Druckes kennen. Der Kranke vertrug einen äusserst kräftigen Druck des Osteklasten, nachdem grosse Schwammstücke zwischen Ringe und Extremität gelegt waren, ganz vorzüglich. Der Osteoklast muss so angelegt werden, dass die Schraube nicht horizontal, sondern mehr vertical zu stehen kommt und der mit ihr in Verbindung stehende Bügel den Condylus internus an seiner inneren und oberen Fläche berührt, dadurch wird es dem Kranken nicht möglich, durch Flexion dem Drucke auszuweichen. Nachdem wir uns von der Wirksamkeit und Erträglichkeit dieses Druckes überzeugt hatten, wurde ein zweiter Osteoklast in genau derselben Weise links angelegt und nun lag der Kranke den ganzen Tag, mit Ausnahme der Speisestunden, in den beiden Apparaten. Die Behandlung wurde in dieser Weise vom 6. Juni 1877 bis 19. Januar 1878 fortgesetzt. Eine so lange Behandlungsdauer erwies sich darum als nöthig, weil bis dahin immer die Neigung zum Zurückfedern in die abnorme Stellung vorhanden war. Die Beine standen schon im December, während der Apparat lag. vollständig gerade, wir forcirten aber den Druck bis zur entgegengesetzten Stellung und nun standen die Beine auch ausserhalb des Apparates ganz gerade.

Bei der Entlassung waren die Formen der Kniegelenke die normalen, der Gang anfangs etwas behindert wegen leichter seitlicher Beweglichkeit; doch konnte der Kranke vollständig beugen und strecken. Wir liessen ihm eine Gehmaschine mit Hemmung im Kniegelenke und zwei Kniekappen anfertigen, wie solche in den Photographien 6 und 7 abgebildet sind; die eine hindert die Beugung, die andere die Abduction des Knies.

Die gewaltsame Streckung nach Delore führte ich 2 Mal aus: das erste Mal bei einem linksseitigen Genu valgum entzündlichen Ursprungs, das zweite Mal bei einem Knaben mit doppelseitigem Genu valgum, bei dem weil. Prof. Heine an dem einen Beine die Keilexcision aus der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula ausgeführt hatte. Ich lasse die Krankengeschichte der beiden Fälle in Kürze folgen.

Fall 4. Thecla Ehrenhofer, 12jähr. Hutmacherstochter, erwarb in ihrem

siebenten Jahre in Folge eines Falles aufs linke Knie eine chronische fungöse Gonitis mit Bildung periarticulärer Abscesse. Die Kranke hütete länger als ein Jahr das Bett, und während dieser Zeit bildete sich allmälig die Genu valgum-Stellung aus. Vor zwei Jahren erfolgte Recidive, es kam an den vernarbten Stellen zum neuerlichen Aufbruch, doch heilte das Knie nach einigeu Wochen aus und die Kranke konnte wieder umhergehen. Bei der im Jahre 1877 erfolgten Aufnahme finden wir bei dem zarten Mädchen ein linksseitiges Genu valgum mit einem Abductionswinkel von circa 150°. Der Cond. int. femoris ist bedeutend aufgetrieben, die Kranke vermag das Bein nur bis zu einem Winkel von 100° zu beugen. Mehrere eingezogene Narben an der Innenseite des Gelenkes sind als Residuen der periarticulären Abscesse zurückgeblieben.

Es handelte sich also in diesem Falle um einen entzündlichen Process, der, hauptsächlich am Condylus internus abgelaufen, zu einer Volumsvergrösserung des letzteren, namentlich im Höhendurchmesser, geführt hat. Es wurde zunächst der Versuch gemacht, mit dem früher beschriebenen Apparat im Gypsverband eine Stellungsverbesserung zu erzielen, doch konnten wir bei dieser Kranken nach sechswöchentlicher Behandlung gar kein Resultat erzielen. Ich machte hiernach im Februar 1878 die gewaltsame Streckung nach Delore in der Narkose.

Es gelang nach Durchreissung der verkürzten Weichtheile an der Aussenseite des Gelenkes die vollständige Geraderichtung, und ich konnte die Beugung bis in die normale Grenze ausführen. Die Reaction war eine minimale. Die Kranke blieb sechs Wochen lang im Gypsverbande liegen und hatte mit Ausnahme der ersten zwei Tagen keinerlei Schmerzen. Nach sechs Wochen ersetzte ich den Gypsverband durch einen Wasserglasverband, mit dem die Kranke umhergehen konnte. Im Mai dieses Jahres wurde die Kranke mit geradem Beine und der Weisung, sich nach acht Wochen wieder vorzustellen, entlassen.

Der zweite Fall betraf den 16jähr. Tagelöhnerssohn Johann Stránský. Dieser Kranke arbeitete seit seinem 11. Jahre in einer Spinnerei. Er hatte die 2′ vom Boden entfernten Spulen abzunehmen und brachte zu diesem Zwecke den ganzen Tag in hockender Stellung zu. Der Kranke demonstrirte uns diese Stellung und es war von Interesse zu sehen, wie sich die biegsamen Knochen des schwächlichen Burschen dieser Stellung entsprechend verbogen haben. Die inneren Fussränder lagen jederseits der Glutäalgegend genau an und es bildete sich so eine bleibende Hohlfussstellung heraus. Die Unterschenkel waren ad maximum flectirt, so dass ihre hintere Fläche der hinteren Fläche der Oberschenkel in der ganzen Ausdehnung anlag, sie waren dabei stark auswärts rotirt. Dieser Stellung entsprechend bildete sich eine *S*-förmige Verbiegung der Schienbeine, mit einer Flexions- und Abductionscontractur im Kniegelenke; die letztere ist besonders stark ausgesprochen und ist in der Hauptsache noch durch eine starke Verbiegung unmittelbar unter der oberen Tibiaepiphyse bedingt. Die flectirte Stellung beider Hüftgelenke bedingte ebenfalls eine Contractur, die nur die Streckung bis zu einem Winkel von 160° gestattete.

Der Kranke theilt uns mit, dass die meisten in dieser Stellung beschäftigten Kinder, unter anderen auch drei seiner Geschwister, genau in derselben Weise ver-

krümmt sind. Dieser Patient kann nun nur mit Mühe ganz zusammengekauert umherkriechen. Am linken Beine war von weil. Prof. C. v. Heine bereits die subcutane Osteotomie der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula ausgeführt worden. Die Contracturen in beiden Hüften waren durch forcirte Streckversuche in der Narkose und durch Lagerung auf einer geraden Matratze gebessert. Am rechten Beine machte ich nun die forcirte Streckung nach Delore in der Narkose, corrigirte zugleich die Varusstellung und legte einen Gypsverband an. Die Reaction war minimal; nach Abnahme des Verbandes, der acht Wochen liegen blieb, fanden wir wohl eine leichte Parese der Strecker und Peronaei, doch war diese nicht so bedeutend wie am anderen Beine, ausserdem war leichte Steifigkeit und Oedem ums Knie und Sprunggelenk aufgetreten. Durch Massage, Elektricität und passive Bewegungen besserte sich der Zustand in Kurzem.

Die keilförmige Osteotomie der Tibia, mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula, wurde in vier Fällen ausgeführt.

Der *erste Fall* betraf einen 36jähr. Tagelöhner, der am 20. Januar 1876 wegen eines grossen Unterschenkelgeschwürs der rechten Seite und eines hochgradigen Genu valgum sin. zur Aufnahme kam. Das Unterschenkelgeschwür bildete sich aus einer vor vier Jahren in Folge eines Hufschlages entstandenen Risswunde heraus, welche eine gleichzeitige Fractur beider Unterschenkelknochen complicirte. Nach Consolidation der Fractur heilte die Weichtheilwunde trotz 1½jähr. Spitalaufenthaltes nicht aus und wandelte sich in ein grosses Geschwür um, das zur Zeit der Aufnahme die vordere Circumferenz des rechten Unterschenkels in der Höhe von 15 Ctm. einnahm. Ueber die Entstehung des Genu valgum befragt, gab der Kranke an, dass er in seinem 16. Lebensjahre von seinem Vater mit dem Stiefelabsatz zu wiederholten Malen gegen die Aussenseite der linken Kniegelenksgegend äusserst heftig gestossen worden sei. Der Stiefelabsatz war mit einem eisernen Hufeisen versehen. Gleich nach dieser Misshandlung bemerkte der Kranke eine Knickung unterhalb des Kniegelenkes und er musste, da er zugleich von den Fussstössen herrührende Weichtheilwunden an der Aussenseite der linken Kniegelenksgegend hatte, zu Bette gebracht werden. Er lag nun 1½ Jahre lang in einem Krankenhause und konnte während dieser ganzen Zeit nicht auf den linken Fuss auftreten. Hierauf ging er länger als ein Jahr mit Krücken und später mit Hülfe eines Stockes umher. Während dieser Zeit bildete sich nun die jetzt bestehende Difformität ganz allmälig heraus. Wir fanden den linken Unterschenkel in einem Abductionswinkel von 140° etwas nach aussen rotirt, die Patella nach aussen dislocirt, beweglich. Die Ursache der Difformität liegt in einer Knickung unter der Epiphysenlinie der Tibia. Der Unterschenkel ist im Wachsthum hinter dem der anderen Seite zurückgeblieben. Die Tibia der linken Seite misst 35 Ctm., die der rechten Seite 40 Ctm. Die Fibula links 36, rechts 39 Ctm. Der Fuss steht in Varusstellung. Der Kranke geht nur mühsam mit Hülfe eines Stockes umher. Das Aussehen des Kranken, der sich zu wiederholten Malen mehrere Monate lang in Strafanstalten aufhielt, ist ein blasses, gedunsenes, doch ist bei der Aufnahme keine Albuminurie vorhanden. Nachdem es einer viermonatlichen Behandlung mit Transplantationen und Bainton'schem Verbande gelungen war, das Geschwür der rechten Seite zu heilen, machte Prof. C. v. Heine am 6. Mai 1876 die keilförmige Oesteotomie der Tibia unter strengen antiseptischen Cautelen mit Längsincision und Ausmeisselung eines Keiles, dessen Basis 2—3 Ctm. betrug. Da trotz vollstän-

diger Durchtrennung der Tibia die Geraderichtung nicht gelang, durchmeisselte Heine noch von einer 2½ Ctm. langen Wunde aus die Fibula etwa 3 Ctm. unter ihrem Köpfchen, worauf die Geraderichtung allerdings erst nach gewaltsamen Repositionsversuchen gelang. Ich halte mich für verpflichtet, hervorzuheben, dass Heine von der etwas früher von Schede in derselben Weise ausgeführten Operation keine Kenntniss hatte. Das Periost wurde an der Tibia nicht, wie Schede angibt, H-förmig durchtrennt, sondern nur in der Längsrichtung gespalten. Die Durchmeisselung der Fibula hat wegen der Tiefe der Wunde einige Schwierigkeit, auch die exacte Blutstillung nach Abnahme des Schlauches macht an der Fibulawunde mehr zu schaffen. Es wurde nun in unserem Falle sofort das Bein gerade gestellt, ein grosser Lister'scher Verband und über denselben ein Gypsverband angelegt. Der Verlauf war nicht günstig. Am dritten Tage nach der Operation begann der Kranke zu fiebern, es wurden nun in den Gypsverband entsprechend den Wunden grosse Fenster angelegt, und da derselbe nun an Halt verloren hatte, Eisenbügel eingegypst. Das Secret wurde übelriechend, die Umgebung der Wunde geschwellt, und nach weiteren drei Tagen musste der Gypsverband abgenommen und die Fixation durch eine äussere Schiene besorgt werden. Es kam nun noch zu Erysipel und einer tiefen Phlegmone, die sich längs des Unterschenkels herabzog und mehrfache Incisionen erforderte. Nach etwa sechs Wochen war diese von der Tibiawunde ausgehende Wundkrankheit abgelaufen, und obgleich der Patient durch das lange Fieber sehr herabgekommen war und sich Spuren von Albumen bei dem schon früher pastösen Kranken im Harne zeigten, hofften wir doch noch auf Ausheilung. Da trat in der achten Woche um die bereits nahezu geheilte Fibulawunde schmerzhaftes Oedem ein, die Wunde wurde missfarbig, das Kniegelenk geschwellt, höchst empfindlich. Die nun constatirte Gelenkseiterung breitete sich rasch auf den Oberschenkel aus und der Kranke ging trotz vieler Incisionen, ausgiebiger Drainage und häufiger Desinfection mit 5 pCt. Carbolsäurelösungen am 24. September, also im fünften Monate nach der Operation, zu Grunde.

Bei der *Section* fand man in dem oberen Tibiafragment einen centralen Sequester von der Grösse eines Zwetschenkernes und Randnekrose an einzelnen Partieen der gemeisselten Ränder. Die durchtrennte Tibia war noch nicht consolidirt. Die missfarbige, tiefe, der Fibula entsprechende Wunde führte in einen, mit dem Gelenke communicirenden engen Fistelgang. Das Mark der Fibula war missfarbig, das Gelenk verjaucht; von da aus gelangte man durch die perforirte Kapsel hindurch in intermusculäre Eiterherde am Oberschenkel. Leber, Milz und Nieren waren hochgradig amyloid.

Der *zweite Fall* betraf einen 16jähr. Bäckerburschen, bei dem sich die sehr hochgradige doppelseitige Verkrümmung im 13. Jahre, wo er das Bäckerhandwerk zu lernen anfing, zu entwickeln begann. Er stammt aus einer gesunden Familie, war vorher nie krank, ist hoch gewachsen, kräftig. Bei paralleler Lage der Oberschenkel bilden beide Unterschenkel einen Winkel von 90°. Rechts ist das Genu valgum etwas hochgradiger als links. Die Patella steht beiderseits auf dem Condylus externus. Die Unterschenkel sind leicht nach aussen rotirt, die Füsse stehen in leichter Varusstellung. Am 9. November 1876 machte Prof. C. v. Heine am rechten Beine die Keilektomie der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula, incidirte aber diesmal, um die Quetschung der Haut zu vermeiden und leichter meisseln zu können, in querer Richtung etwa 1 Ctm. unter der Spina tibiae; das Periost

wurde in zwei Lappen abgehoben und nun aus der Tibia ein Theil herausgemeisselt, dessen Breite an der Basis 3 Ctm. betrug. Die Fibula wurde wie im vorigen Falle von einem Längsschnitte aus durchtrennt. Operation streng nach Lister und unter Esmarch'scher Einwicklung. Aber auch in diesem Falle wurde die Correctur sofort vorgenommen und der Kranke in einen Petit'schen Stiefel gelagert. Der Verlauf war ein recht ungünstiger. Es stellte sich hohes Fieber und Eiterung ein, es kam zur Osteomyelitis der Tibia mit gleichzeitigem Erguss ins Kniegelenk und der Kranke war lange Zeit hindurch in Lebensgefahr. Die Osteomyelitis der Tibia führte zu recht ausgebreiteter Nekrose, welche wiederholte Sequesterextractionen nöthig machte. Erst nach acht Monaten schlossen sich alle Fisteln. Schliesslich kam es doch zur vollständigen Consolidation, der Erguss im Gelenke resorbirte sich und nach weiteren vier Wochen erzielten wir auch durch Elektricität und passive Bewegungen nahezu die Wiederkehr der normalen Bewegungsexcursionen. Am anderen Beine wurde am 4. August 1877 von Prof. C. v. Heine die Ogston'sche Operation ausgeführt; es war die letzte Operation Heine's. Ich werde auf dieselbe später zurückkommen.

Der *dritte Fall* betraf ein 3jähr. Mädchen. Es handelt sich um ein rechtsseitiges, hochgradiges, rachitisches Genu valgum. Unmittelbar unter der oberen Epiphysenlinie der Tibia ist der Sitz der Krümmung, Ober- und Unterschenkel bilden einen nach aussen offenen Winkel von 150°. Die Operation wird genau wie im ersten Falle ausgeführt, Längsincisionen, Ausmeisselung eines Keils aus der Tibia, hierauf Durchmeisselung der Fibula. Diesmal war der Verlauf vollkommen fieberlos, die am 5. Juni 1877 operirte Kranke wurde am 18. Juli 1877, also nach sechs Wochen geheilt entlassen. Das Kniegelenk war bei der Entlassung nur wenig empfindlich, leichte Bewegungsexcursionen waren wenig schmerzhaft. Wir entliessen das Kind mit einem Wasserglasverband, spätere Nachrichten fehlen.

Im *vierten Falle* handelte es sich um den vorher bereits erwähnten 16jähr. Stransky. An dem rechten Unterschenkel, der in einem Abductionswinkel von circa 150° stand, machte weil Prof. C. v. Heine die keilförmige Excision aus der Tibia von einem Längsschnitt aus mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula. Das Periost der Tibia wurde ebenfalls in der Längsrichtung durchtrennt. Diesmal nahmen wir die Correctur nicht unmittelbar nach der Operation vor, lagerten den Kranken mit seinem Lister'schen Verbande auf eine hintere Holzschiene und liessen nun diesen ersten Verband, da der Kranke nicht fieberte und auch nur ganz unbedeutende Schmerzen hatte, acht Tage liegen. Beim Verbandswechsel, den wir in der Narkose ausführten, wurde die Stellung im Knie und auch die Varusstellung gewaltsam corrigirt, und nun über den Lister'schen Verband ein Gypsverband angelegt. Da jetzt auch weiterhin kein Fieber eintrat und die Wunden beim ersten Verbandwechsel ohne Reaction, vollkommen verklebt gefunden waren, liessen wir den zweiten Verband vier Wochen liegen. — Nach Abnahme desselben ist bereits Consolidation vorhanden, doch ist sowohl das Kniegelenk wie das Sprunggelenk recht steif. Leichte Bewegungsversuche sind dem Kranken sehr schmerzhaft. Wir versuchten nun durch Massage im warmen Bad die Gelenksteifigkeit zu beseitigen, doch gelang dies nach mehrwöchentlicher Behandlung nur theilweise. Die Contracturen im Hüftgelenke wurden ebenfalls in der Narkose durch Brisement forcé beseitigt und die Wiederkehr der nur leichten Contracturen durch Zugverband, der an den Gypsverbänden angebracht war, verhindert. Nach sechsmonatlichem Spital-

aufenthalte musste der Kranke auf Verlangen seines Vaters entlassen werden. Er konnte nur mühsam umhergehen, da namentlich das rechtsseitige Kniegelenk beim Stehen anschwoll und empfindlich wurde, auch die beiden Sprunggelenke waren noch recht steif.

Die subcutane Absägung des Condylus internus femoris nach Ogston wurde fünfmal ausgeführt.

Das *erste Mal* von weil. Prof. C. v. Heine bei dem bereits erwähnten Kranken Eduard Kraus. Es waren damals nur die von Ogston operirten Fälle publicirt, und ich weiss nicht, ob in Deutschland diese Operation vor dem 4. August 1877 versucht wurde. Heine operirte genau nach den Vorschriften Ogston's, unter Spray und Esmarch'scher Einwicklung. Es wurde, da wir damals das Adam'sche Tenotom noch nicht besassen, mit einem langen und schmalen Spitzbistourie 6 bis 7 Ctm. oberhalb des am meisten hervorragenden Punktes des Condylus internus femoris, gerade in der Mittellinie der inneren Fläche des Oberschenkels eingestochen und das Messer so weit vorgeschoben, bis man die Messerspitze unter der Haut in der Grube zwischen den Femurcondylen fühlte. Beim Zurückziehen wurde die äussere Wunde etwas erweitert. In den so gebildeten Tunnel wurde neben dem Messer die Stichsäge eingeführt, das Messer entfernt und der Condylus internus bis auf die hintere Wand durchsägt. Hierauf wurde der Versuch gemacht, durch kräftige Abductionsbewegung die Geraderichtung zu erzielen; da dies aber nicht gelang, musste die Säge nochmals eingeführt werden, was allerdings einige Schwierigkeit machte und nun wurde die noch nicht durchsägte hintere Wand nahezu vollständig durchtrennt. Der Kranke wurde in die Seitenlage gebracht, das Knie auf einen harten Polster gestützt und jetzt brach bei kräftiger Abduction unter deutlichem Krachen die noch undurchtrennte Partie ein; auch jetzt aber gelang die Geraderichtung dieses hochgradigen Genu valgum erst nach mehrmaligen kräftigen Abductionsbewegungen, wobei man abermals ein deutliches Krachen wahrnahm. Es wurde ein gut anliegender Lister'scher Verband angelegt, der von den Zehen bis zum oberen Drittel des Oberschenkels reichte und dann erst der Schlauch abgenommen. Eine lange Holzschiene an der Aussenseite diente zur Fixation. Am nächsten Tage musste der Verband gewechselt werden, weil der Kranke über heftigen Schmerz klagte. Man fand das Kniegelenk geschwellt, mit Blut erfüllt; die kleine durch zwei Catgutnähte vereinigte Wunde war verklebt. Wir bemerkten, dass der Kranke die Zehen gar nicht bewegen konnte, obgleich dieselben durchaus nicht geschwellt waren. Der zweite Verband wurde lockerer angelegt, die Schmerzen im Knie liessen allmälig nach, der Kranke konnte aber immer noch nicht die Zehen bewegen, der Fuss fiel immer in die Varusstellung und der Kranke war nicht im Stande, ihn activ gerade zu stellen, was er vor der Operation recht gut vermochte. Es war aber durch die äusserst kräftigen Abductionsbewegungen der Nervus peronaeus gezerrt und in Folge dessen die Musc. peronaei und die Extensoren des Fusses in einen leichten lähmungsartigen Zustand gerathen. Wir wechselten nun den Verband alle acht Tage, da der Kranke nie fieberte; die Lähmungserscheinungen gingen allmälig zurück. In der vierten Woche versuchten wir eichte passive Bewegungen im Knie auszuführen, doch waren diese Versuche so sehr schmerzhaft und es trat eine so bedeutende Anschwellung des Gelenkes ein, dass wir dieselben einstellen mussten. Nach sechs Wochen liessen wir den Kranken warme Bäder nehmen, massirten sehr leicht und versuchten im Bade wieder leichte

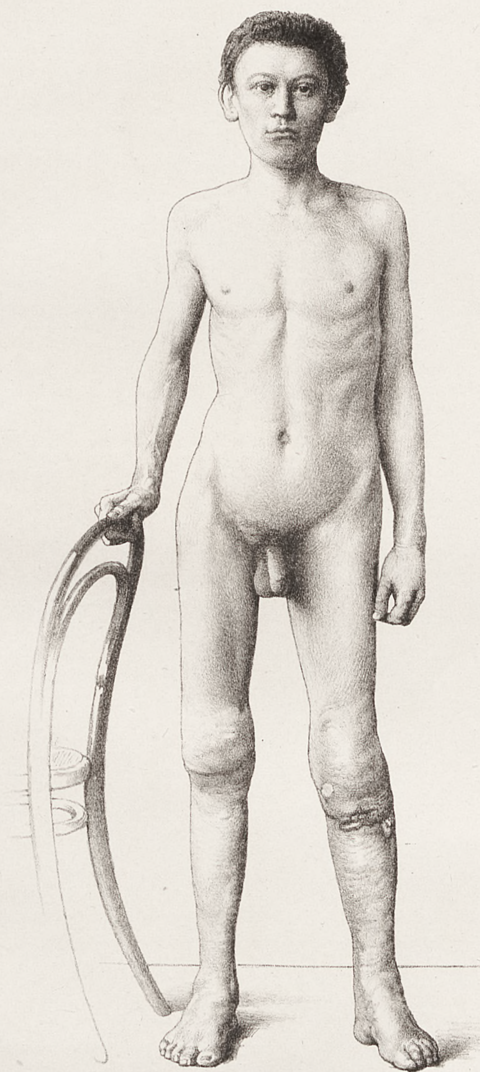


Fig. 5.



Fig. 6.

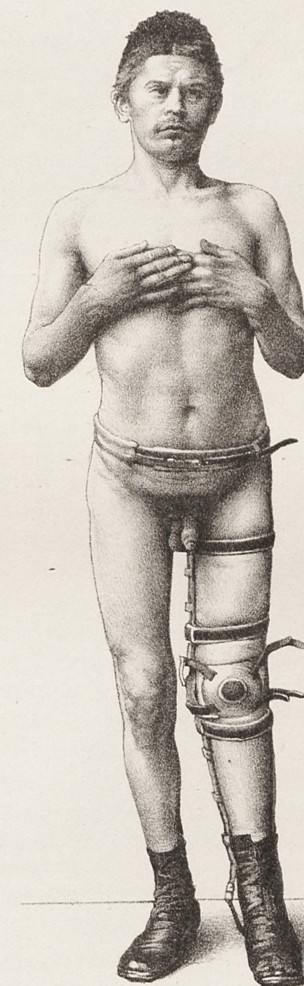


Fig. 7.

Verlag v. C. L. Hirschfeld, Leipzig. Nach photograph. Aufnahme. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

passive Bewegungen; das Resultat unserer Bemühungen war nach weiteren zwei Wochen ein nur wenig befriedigendes, das Bein war sehr schwach, der Kranke konnte es nur mit Mühe heben und die Bewegungen im Kniegelenke waren nur in Excursionen von etwa 20° möglich. Auf Anwendung von Elektricität und bei weiter fortgesetzten passiven Bewegungen besserte sich nun der Zustand und der Kranke konnte nach zehn Wochen umhergehen, anfangs mit Hülfe eines Stockes, nachher auch ohne Stütze. Das Bein war ganz gerade, doch waren wir nicht im Stande, grössere Bewegungsexcursionen zu erzielen und mussten den Kranken in diesem Zustande entlassen. Acht Monate nach der Entlassung schrieb mir der Kranke, dass seine Beine vollständig gerade seien, dass er gut umhergehen könne, dass aber die Steifigkeit in dem nach Ogston operirten Knie sich nicht gebessert habe.

Das Resultat der Operation ist an der Photographie Fig. 5 ersichtlich. Der Form nach ist der nach Ogston operirte Fuss der bessere, der Function nach der mit keilförmiger Osteotomie operirte.

Der zweite, von mir operirte Fall betraf den 28jähr. Bäcker Johann Pačes. Der Kranke war bis zu seinem 15. Jahre ganz gesund. Eines Tages glitt er mit einem Mehlsack beladen auf einer schmalen hölzernen Treppe aus. Er fiel nach rückwärts und blieb mit seinem linken Bein zwischen zwei Stufen hängen. Dabei wurde das linke Kniegelenk stark gezerrt. Es stellte sich leichte Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes ein, der Kranke ging ein halbes Jahr lang unter ziemlich bedeutenden Schmerzen umher. Seither stellte sich eine immer mehr zunehmende Genu valgum-Stellung mit intercurrenten Schmerzen, die namentlich bei Witterungswechsel bedeutender wurden, ein. Diese und die hochgradige Difformität veranlassten den Kranken, hier Hülfe zu suchen.

Die Deviation ist an der Photographie Fig. 6 ersichtlich.

Am 19. December 1877 führte ich unter Beobachtung aller antiseptischen Cautelen und mit Esmarch'scher Blutleere die Ogston'sche Operation aus. Ich benützte zum Einstich ein langes, dünnes, breites, oft geschliffenes Spitzbistourie. Dieses brach beim Zurückziehen in so unglücklicher Weise ab, dass ein etwa 3 Ctm. langes Stück der Klinge im Kniegelenke stecken blieb. Ich musste die Einstichsöffnung auf etwa 4 Ctm. erweitern, den Stichkanal verfolgen, die Wunde in der Kapsel ebenfalls erweitern und nun erst konnte ich die mit der Schneide ganz fest im Knorpel des Condylus internus eingekeilte Klinge erkennen. Nach mehreren Versuchen gelang es, dieselbe mit einem Dieffenbach'schen Nadelhalter quer zu fassen und zu extrahiren; hierauf vollendete ich die Operation mit einer gewöhnlichen Stichsäge. Auch in diesem Falle war ein zweimaliges Eingehen mit der Säge nöthig, da ich damals noch die gewiss ganz ungerechtfertigte Angst hatte, den Condylus internus vollständig zu durchsägen. Ich brach, wie im ersten Falle, durch forcirte Abductionsbewegung in der Seitenlage die hintere Wand des Condylus ein, aber auch nachher war eine vollständige Geraderichtung nicht möglich, immer federte das Knie in seine falsche Stellung zurück; erst nach gewaltsamer Durchreissung der Weichtheile an der Aussenseite gelang die Geraderichtung. Hierauf legte ich, wie im ersten Falle, noch vor Abnahme des Schlauches den Lister'schen Verband von den Zehen bis zum oberen Drittel des Femur recht fest an und entfernte dann erst den Schlauch. Der Verlauf blieb vollständig fieberfrei. Die Wunde, die mit drei Knopfnähten vollständig geschlossen war, heilte per primam, es zeigte sich nie

ein Tropfen Eiter. Nur am zweiten Tage war in Folge der durch einen leichten Bluterguss entstandenen Spannung des Kniegelenkes einige Schmerzhaftigkeit vorhanden, die mich nöthigte, den Verband zu wechseln. Weiterhin war aber der Verlauf in gar keiner Weise gestört. Erst in der dritten Woche fiel es mir auf, dass das Bein auffallend abgemagert war und dass der Kranke die Zehen beinahe gar nicht bewegen konnte. Der Fuss stand wie vor der Operation in Varusstellung. Leichte passive Bewegungen im Kniegelenke riefen sofort Schwellung und Schmerzhaftigkeit hervor, und ich musste das Gelenk durch einen Wasserglasverband ruhig stellen. Nach Abnahme desselben in der fünften Woche war zwar der Erguss im Kniegelenke nahezu geschwunden, aber die Schwäche des Beines war so hochgradig, dass der Kranke es absolut nicht heben konnte, auch war er nicht im Stande, mit den Zehen ausgiebige Bewegungen auszuführen. Die Untersuchung mit dem faradischen Strome ergab, dass der ausserordentlich abgemagerte Quadriceps femoris kaum reagirte, ebenso wenig die Strecker des Fusses, am wenigsten die Peronaei. Nach 14tägiger Behandlung mit dem inducirten Strome besserte sich der Schwächezustand, die Muskelbäuche wurden kräftiger, der Kranke konnte den Fuss gerade stellen und auch, wenngleich mühsam, das ganze Bein heben. Kaum fingen wir aber an, das steife Kniegelenk etwas zu mobilisiren, als sich wieder gleich ein bedeutender Erguss einstellte, der auf Anwendung des localisirten Schwammdruckes nach einigen Tagen zurückging. Ich musste nun von den passiven Bewegungen ganz abstrahiren, elektrisirte den Kranken, liess ihn baden und brachte ihn nun nach zehn Wochen zum Gehen — mit ganz geraden Beinen. Die Stellung des Beines ist an der Photographie Fig. 7 ersichtlich. Geht der Kranke einige Zeit umher, so schwillt das Bein ödematös an, bis früh verschwindet das Oedem wieder. Die Schmerzhaftigkeit der Gelenksgegend nimmt continuirlich ab, doch kann der Kranke nur ganz geringfügige Bewegungsexcursionen von etwa 10° ausführen. Nach den im ersten Falle gemachten Erfahrungen bezweifle ich, dass die Bewegungsfähigkeit um ein Beträchtliches zunehmen wird.

Der dritte von mir nach Ogston operirte Fall betraf den 21jähr. Tischler Josef Mnoućek. Die Difformität entwickelte sich bei dem sonst kräftigen Burschen, der aus gesunder Familie stammt, im Verlaufe des 18. Lebensjahres, als er das Tischlerhandwerk zu erlernen begann. Seine Beschäftigung zwang ihn, viel zu stehen und er belastete ganz besonders das jetzt difforme linke Bein. Er litt an stechenden Schmerzen im linken Knie, ermüdete leicht und bemerkte schon nach Ablauf eines halben Jahres eine bedeutende Difformität. Nun knickte auch das linke Bein beim Stehen im Kniegelenke leicht ein und der Kranke musste in den späteren Jahren, während die Difformität des linken Beines schon auf der jetzigen Höhe war, sich hauptsächlich auf das rechte Bein stützen, welches nun in der letzten Zeit ebenfalls Sitz stechender Schmerzen wurde. Da er jetzt nur kurze Zeit hindurch mühsam mit Hülfe eines Stockes umhergehen konnte, kam er an die Klinik. Der Grad der Deviation ist an der Photographie Fig. 8 ersichtlich. Am 30. Januar 1878 operirte ich nun diesen Kranken unter antiseptischen Cautelen und mit Esmarch'scher Einwickelung genau in der Weise, wie im vorigen Falle, nur hatte ich diesmal ein Adam'sches Tenotom und auch eine Adam'sche Stichsäge zur Verfügung.

Diese beiden Instrumente erleichtern die Operation ganz wesentlich. Der pistolenförmige eingekerbte Handgriff der Säge macht das Instrument

ganz vorzüglich. Ich sägte in diesem Falle gleich den ganzen Condylus internus durch; ich konnte nach Entfernung der nur einmal eingeführten Säge constatiren, dass derselbe unter Crepitation nach vorn und rückwärts zu verschieben ist. Trotz dieser vollständigen Durchtrennung gelang aber die Reduction bei grösster Anstrengung nur ganz unvollständig, es federte immer wieder das Bein in die abnorme Stellung zurück; dabei konnte man das Auf- und Absteigen des abgesägten Condylus am Femurschaft durch die Haut hindurch sehen. Es blieb nun zur Beseitigung der allerdings sehr hochgradigen Deviation nichts übrig als das Ligament. lat. ext. subcutan zu durchschneiden. Kaum war dasselbe in der von B. v. Langenbeck angegehenen Weise durchtrennt, da war es ein Leichtes, das Bein vollständig gerade zu stellen. Auch in diesem Falle entfernte ich den Schlauch erst nach Anlegung eines comprimirenden Lister'schen Verbandes und lagerte das Bein in eine Drahthose. Kurz nachdem der Kranke aus der Narkose erwacht war, wurde ich aufs Krankenzimmer gerufen, weil der Verband blutig durchtränkt war. Ich öffnete sogleich unter Spray und finde zu meinem grossen Schrecken alle tieferen Verbandstücke blutig durchtränkt, aus der mit zwei Catgutnähten geschlossenen Wunde fliesst continuirlich venöses Blut, das Kniegelenk ist ad maximum gespannt und das kolossale Blutextravasat erstreckt sich im Unterhautzellgewebe über die obere Hälfte des Unterschenkels und die untere des Oberschenkels. Die Blutung stammte hauptsächlich aus einer grossen subcutanen Vene, die an dem in Esmarch'scher Blutleere operirten Beine nicht sichtbar war. Ich stillte die Blutung durch die Naht, indem ich die kleine Hautwunde ganz dicht mit tief greifenden Catgutnähten schloss. Trotz meines grossen Vertrauens in die Schutzkraft des antiseptischen Verfahrens war mir doch etwas bange. Doch verlief der Fall vollständig glatt, die Temperatur stieg nur an vier Abenden über 38, die Schmerzen nahmen vom zweiten Tag ständig ab, die äussere Wunde heilte vollständig per primam. Das Extravasat resorbirte sich sehr rasch, genau wie bei einer subcutanen Verletzung, die ohne besondere Quetschung einhergeht. So günstig nun auch in diesem, wie in den vorigen Fällen der Wundverlauf war, so war doch das functionelle Resultat nicht ganz befriedigend. Ganz wie in allen vorigen Fällen stellte sich in den ersten Wochen ein namhafter Schwächezustand in den Streckern und den Peronäalmuskeln ein, die leichtesten passiven Bewegungen waren sehr schmerzhaft und führten zu Ergüssen ins Gelenk, erst nach acht Wochen gelang es durch Elektricität und Bäder, den Kranken zum Gehen zu bringen, und erst in der 10. Woche konnten wir leichte Beugeversuche ungestraft ausführen. Jetzt nach 12 Wochen geht der Kranke anstands-

los ohne Schmerz und Stütze einher und kann in einer Excursion von 40° Beuge- und Streckbewegungen ausführen; es ist sohin functionell ein besseres Resultat als im ersten Falle vorhanden, obgleich beide Fälle so ziemlich gleich hochgradig waren, und es dürfte die Differenz wohl nur auf das Alter der beiden Patienten, respective des Leidens zu beziehen sein. Das Resultat ist in Fig. 9 ersichtlich.

Der *vierte Fall* betrifft eine recht schwächliche 17jähr. Fabrikarbeiterin. Sie musste in einer Spinnfabrik den ganzen Tag über stehend arbeiten, und da stellten sich denn bald heftige Schmerzen und Schwellung des linken Kniegelenkes ein. Die Kranke musste vier Wochen lang das Bett hüten und bemerkte, als sie umherzugehen anfing, dass das Bein etwas verkrümmt sei; da aber die Schmerzen nachgelassen hatten, nahm sie die Arbeit wieder auf, und nun bildete sich im Verlaufe eines Jahres ein Genu valgum aus, welches beiläufig ebenso hochgradig war, wie bei den früher beschriebenen Fällen. Neben der hochgradigen Difformität waren es in diesem Falle hauptsächlich die stechenden Schmerzen im Kniegelenk, welche der Kranken das Gehen unmöglich machten. Nun in diesem Falle operirte ich, durch die Erfahrungen, die ich aus den vorerwähnten Fällen gewonnen, belehrt, ohne Esmarch'sche Einwickelung. Es blutete während der Operation relativ heftig, so dass die Kranke etwa 6 Unzen Blut verlor; zweitens sägte ich den Condylus internus vollständig durch. Bei diesem schwächlichen Mädchen war es mir möglich, die Correctur noch durch Dehnung des Lig. lat. ext. ohne zu grosse Kraftanstrengung zu erzielen. Ich drückte nun, wie bei einer subcutanen Tenotomie, alles Blut durch die kleine Hautöffnung mit Schwämmen sorgfältig aus dem Gelenke heraus und legte nun erst einen Lister'schen Verband an, nachdem die Hautwunde durch eine Catgutnaht geschlossen war. Lagerung in einen Petit'schen Stiefel. Diesmal hatte sich nun gar kein Blut im Gelenke angesammelt und die Kranke hatte in Folge dessen auch niemals Schmerzen. Als ich nun am nächsten Tage, rein nur aus Neugierde, den Verband wechselte, fand ich auch nicht eine Spur von Reaction, das Gelenk gerade wie nach der Operation aussehend. Das einzige Unangenehme war die Neigung, etwas in die abnorme Stellung zurückzufedern. Ich legte nun über den Lister'schen Verband, den ich mit einem Stück Guttaperchapapier umgab in übercorrigirter Stellung einen Gypsverband an (den Gyps mit gewöhnlichem Brunnenwasser anmachend). Dieser Verband blieb nun 14 Tage lang liegen und wurde nach dieser Zeit durch einen Wasserglasverband ersetzt, so dass nur zweimaliger Verbandwechsel zur Ausheilung nöthig war.

Trotzdem ist bis heute das functionelle Resultat nicht sehr ermuthigend. Genau dieselben Verhältnisse, wie ich sie in den vorigen Fällen geschildert, und ich werde wohl zufrieden sein, wenn ich ein ebenso gutes functionelles Resultat erziele, wie in dem Falle Nr. 3; doch war in diesem Falle der Verlauf niemals durch Schmerzen, niemals durch Schwellung und auch nicht durch die geringste Temperatursteigerung unterbrochen.

Der *fünfte Fall* betrifft einen 22jähr. Bäckergesellen. Obgleich derselbe schon seit seinem 14. Lebensjahre das Bäckerhandwerk betrieb, begann die Entwickelung der jetzt äussest hochgradigen Difformität erst in seinem 18. Lebensjahre, als er genöthigt war, schwere Mehlsäcke zu tragen. Mit Zunahme der Difformität wurde das Gehen beschwerlicher, es stellten sich stechende Schmerzen im rechten Knie



Fig. 8.

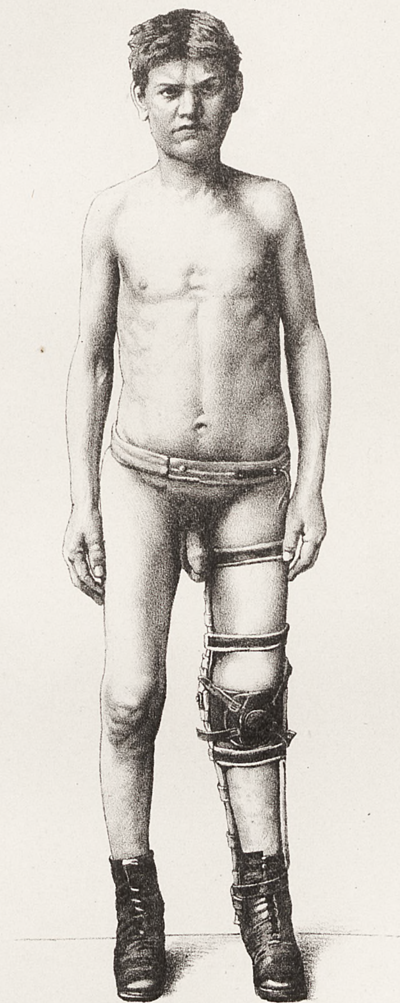


Fig. 9.

ein, er musste die Arbeit aufgeben und kam in die Klinik. Wir fanden einen sehr kräftigen Mann, dessen Kniegelenke genau dieselben Formverhältnisse darbot, wie sie in den Photographieen des Mnoucek und Paces ersichtlich. Ich werde auf diese Verhältnisse, welche auch in dem nächsten zu erwähnenden Falle genau dieselben waren, in dem anatomischen Theile näher zu sprechen kommen. Ich möchte nur auf den schrägen Verlauf der Gelenklinie, auf die anscheinend bedeutende Höhe der inneren Condylen von Femur und Tibia, auf einen deutlich markirten Vorsprung an dem unteren Rande des Cond. int. tibia, weiterhin auf die Deviationen an dem untersten Abschnitt der Diaphyse des Femur und dem obersten Abschnitte der Diaphyse der Tibia aufmerksam machen. Diese letzteren Deviationen bedingen hauptsächlich die Hochgradigkeit der Verkrümmung, es scheint stets, als ob der unterste Theil der Diaphyse des Femur mit den Condylen um eine quere Achse nach vorn und um eine Längsachse nach aussen gedreht wären, ebenso fällt die *S*-förmige Krümmung der Tibia auf, wobei die meist vorspringenden Punkte der Krümmung an den Grenzen von Diaphyse und Epiphyse unter dem Condyl. int. und über dem Malleolus int. liegen. In den letzten drei und dem noch zu erwähnenden vierten Falle verlief der vordere Rand der Gelenkfläche der Tibia so schräg, dass er nach aussen unmittelbar an das bedeutend verdickte Köpfchen der Fibula anstiess. In allen diesen vier Fällen waren nicht nur der Cond. int. fem., sondern auch der Cond. int. tibiae und die Malleolen viel massiger als de norma.

In keinem dieser Fälle konnte ich die von Hueter erwähnte Vertiefung der Hemmungsfacette durch Betastung constatiren. In flectirter Stellung verschwand wohl der grössere Theil der Deviation, eine leichte Rotation nach aussen, und eine geringe Abductionsstellung blieb aber selbst bei vollständig gebeugtem Knie zurück, und die abnorme Stellung der Condylen zum Schafte war auch bei stärkster Flexion ganz wohl wahrnehmbar.

Am 28. Mai d. J. führte ich genau wie im vorigen Falle die Ogston'sche Operation aus, ohne Esmarch'sche Einwickelung und mit vollständiger Durchsägung der Cond. int. femoris. Aber auch in diesem Falle konnte ich erst nach subcutaner Durchschneidung des Lig. lat. ext. die Geraderichtung erzielen, was ich auch bei dem äusserst kräftigen Mann und dem hohen Grade der Deviation nicht anders erwartete. Sofort nach der Operation legte ich über den Lister'schen Verband einen Gypsverband an. Da gar kein Fieber und nur in den ersten Stunden nach der Operation sehr leichte Schmerzen auftraten, blieb der erste Verband acht Tage liegen. Beim Verbandwechsel keine Spur einer Reaction, die kleine Wunde ganz geschlossen, zweiter Gypsverband, der zwei Wochen liegen blieb. Nun genau dasselbe Verhalten wie in den vorigen Fällen, sowohl bezüglich einer leichten Parese der Strecker und Peronaei, wie auch bezüglich der Gelenksteifigkeit. In der sechsten Woche begann der Kranke ein wenig umherzugehen. Nach 10 Wochen wurde er mit ganz gesundem Beine und der Möglichkeit, Bewegungsexcursionen von etwa 15° auszuführen, in einer Stützmaschine entlassen.

Subcutane Osteotomie der Tibia und Durchmeisselung der Fibula. Tod an acuter Septikämie.

Andreas Stránský, 20jähr. Tagelöhner, war bis zu seinem 18. Lebensjahre ge-

sund. Um diese Zeit begann er schwere Lasten zu tragen und musste nahezu den ganzen Tag bei einer Spinnmaschine stehend arbeiten. Da entwickelte sich nun, unter zeitweilig auftretenden stechenden Schmerzen eine immer zunehmende Verkrümmung beider Beine, die den Kranken endlich arbeitsunfähig machte. Bei der Aufnahme am 16. Juni d. J. fanden wir bei dem blass aussehenden schwächlichen Menschen hochgradige Genua valga. Der Abductionswinkel betrug links etwa 140°, rechts 145°. Die Form- und Functionsverhältnisse waren genau so wie im vorigen Falle. Am 24. Juni schritt ich, nachdem schon Tags zuvor das linke Bein rasirt und äusserst sorgfältig gewaschen und in einen Salicylverband eingeschlossen war, unter allen antiseptischen Cautelen zur subcutanen Osteotomie der Tibia nach Billroth's Methode. Nachdem ich von einer etwa 1 Ctm. langen Hautwunde aus nahezu die ganze Dicke der Tibia etwa 2 Ctm. unter der Spina tibiae durchmeisselt und den Rest sofort durchbrochen hatte, konnte ich noch immer eine Geraderichtung des Beines nicht erzielen. Ich durchmeisselte nun nach Schede's Methode auch die Fibula und jetzt gelang es, allerdings erst nach starker Gewaltanwendung, indem der Kranke in die Seitenlage gebracht, das Knie an einem festen Polster fixirt und nun der Unterschenkel äusserst kräftig abducirt und nach innen rotirt wurde, die Geraderichtung zu erzielen. Nach sorgfältiger Reinigung mit 5 pCt. Carbolsäurelösung schloss ich die Fibulawunde mit 2 Catgutnähten, legte einen gut anliegenden Lister-Verband, von den Zehen bis zum Damm reichend, und über diesen einen Gypsverband an. Den ersten Tag ging Alles glatt, Abendtemperatur 37·1. Nächsten Tag früh 37·1, Abends 39. Der Kranke klagt darüber, dass der Gypsverband am Dorsum pedis etwas drücke, weshalb er daselbst aufgeschnitten wurde. Die Temperatursteigerung beunruhigte mich nicht, da ich volles Vertrauen in den antiseptischen Verband setzte und der Kranke an der Stelle der Wunde keinen Schmerz spürte; ich beschloss, den Verband erst früh zu wechseln. Während der Nacht begann der Kranke heftig zu deliriren, sprang aus dem Bette und als ich ihn früh sah, fiel sofort eine leichte ikterische Verfärbung auf. Temperatur 38, Puls 152, Resp. 48. Ich entfernte den Verband und fand nun die ganze Extremität so aussehend, wie die einer faulenden Leiche. Vom Fussrücken bis zur Leistenbeuge erstreckt sich ein Hautemphysem, die Extremität ist kühl, ihre Sensibilität sehr herabgesetzt, die Tibiawunde ist verklebt; aus der Fibularwunde sickert eine bräunliche Jauche, offenbar zersetztes Blut. Nach Entfernung der zwei Catgutnähte entleert sich etwa ein Esslöffel dieser Jauche. Die Musculatur missfarbig. Ich machte nun eine ganze Reihe von Incisionen in die emphysematösen Partieen, es entleerten sich nur wenige Tropfen eines mit Blasen untermischten venösen Blutes. Ich machte 20 subcutane Injectionen mit 2 pCt. Carbolsäure und gab dem Kranken alle zwei Stunden 5 Gramm Natron benzoic. Doch nahm der Icterus äusserst rapid zu, so dass Mittags der Kranke am ganzen Leibe intensiv gelb gefärbt war. Das Sensorium wurde benommen, der Puls fadenförmig und in der Nacht starb der Kranke. Temperatur in der Nacht 36°.

In einer dem Lebenden entnommenen Blutprobe fand man kleine runde bewegliche Körnchen, die sich rosenkranzförmig aneinander lagerten. — Bei der Section der äusserst rasch gefaulten Leiche fand man neben acuter Schwellung der Milz, der Mesenterialdrüsen und einer starken Injection der Darmschleimhaut, unterhalb der Endokards, allenthalben kleine runde bis linsengrosse, scharf umschriebene hellgelbe Herde, meist mit deutlich sich markirendem, eingesunkenem, durchschei-

nendem Centrum; solche Herde sind nun auch in der Musculatur des Herzens, am Schnitte vielfach nachweislich, das Centrum erweist sich als kleiner, mit Luft erfüllter Hohlraum. Auch in der Musculatur der oberen Extremitäten finden sich ganz ähnliche Herde meist dem Verlaufe der Blutgefässe folgend. — Das Mikroskop wies in den emphysematösen Muskeln, körnige Trübung und fettige Degeneration der Muskelelemente nach. — Diese Veränderungen am Muskel waren in der Umgebung der Fibulawunde am stärksten ausgesprochen, das Kniegelenk war mit blutigem Serum erfüllt, die Synovialis blutig imbibirt. Thrombose der Gefässe war nicht nachzuweisen. Bruchflächen von Tibia und Fibula missfarbig blutig imbibirt. — Dieser Kranke ging nun trotz Anwendung aller antiseptischen Cautelen an einer äusserst acuten von den gequetschten Peronäalmuskeln ausgehenden, fauligen Zersetzung, die mit Gasentwickelung im Blute, in dem intermusculären Bindegewebe fast aller Extremitätenmuskeln, und der Herzmusculatur einherging, zu Grunde.

(Fortsetzung folgt.)

Berichtigung.

Bei dem Fall 11. Curve 18 der Arbeit über pathologische Herzstosscurven (140. Bd. S. 57) wurde die betreffende Curve nicht verzeichnet, und wird demnach hier nachgetragen.



Bemerkungen zur Experimentalpathologie des Lungenödems.*)

Von Dr. Sigmund Mayer, a. ö. Professor der Physiologie und erstem Assistenten am physiologischen Institute der Universität zu Prag.

Unter Cohnheim's Leitung hat jüngsthin Welch[1]) eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Entstehung des Lungenödems aufzuklären. Welch, der an Kaninchen und Hunden experimentirte, kommt zu folgenden Resultaten:

1. Bei Kaninchen entsteht Lungenödem, wenn der Aortenbogen zwischen Truncus anonymus und linker Art. subclavia und zwei Aeste des Truncus anonymus geschlossen werden, d. h. wenn die einzige Abflussröhre aus der Aorta (die Kranzarterien ausgenommen) die eine Carotis oder die rechte Subclavia bildet.

2. Durch fast vollständige Verlegung der Lungenvenen lässt sich ebenfalls Lungenödem hervorrufen.

3. Wird der linke Ventrikel durch mechanischen Insult zum Stillstand gebracht, während der rechte Ventrikel noch weiter pulsirt, so tritt Lungenödem auf.

4. Das Lungenödem, welches durch die in den oben erwähnten Versuchen bezeichneten Eingriffe hervorgerufen wurde, wird als Stauungsödem aufgefasst.

Ich bin nun in der Lage, gestützt auf eine sehr grosse Reihe von Erfahrungen, die ich bei der Durchführung anderer Untersuchungen gesammelt habe, die Versuchsresultate von Welch zu bestätigen und zum Theil sowohl in Bezug auf die Thatsachen, als auch ganz besonders rücksichtlich deren Deutung zu vervollständigen.

Die folgenden Angaben beziehen sich nur auf das Kaninchen.

An die Spitze dieser Erörterungen stelle ich folgendes Versuchsresultat:

---

*) Aus dem 77. Bande der Sitzb. der k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, mitgetheilt vom Verfasser. 1) Virchow's Archiv. Bd. 72, 1878.

Verschliesst man die nach der Methode von Kussmaul blossgelegten zum Gehirne aufsteigenden Arterien (Truncus anonymus und *Art. subclavia sinistra), so tritt bei nicht curarisirten in heftige Krämpfe verfallenden Thieren weitaus in der Mehrzahl der Fälle ein sehr starkes Lungenödem auf.*

Bei curarisirten Thieren kommt unter denselben Versuchsbedingungen Lungenödem nicht zu Stande.

Schon Kussmaul und Tenner[1]) haben bei ihren Versuchen mit Verschliessung der Hirnarterien das Auftreten von Lungenödem beobachtet. Sie sagen: „Athembewegungen erfolgen zuweilen selbst dann noch, wenn das Hervorquellen eines feinblasigen rothen Schaumes aus den Nasenlöchern den Eintritt von Lungenödem anzeigt."

Schon an dieser Stelle soll hervorgehoben werden, dass es also beim Kaninchen gelingt, Lungenödem hervorzurufen, wenn man nur die vier aus dem Bogen der Aorta entspringenden Arterienstämme verschliesst, die Aorta selbst aber offen lässt. Trotzdem in unseren Versuchen der mechanische Verschluss sich auf eine geringere Anzahl von Gefässröhren als in den Versuchen von Welch erstreckt, tritt gleichwohl Lungenödem auf.

Was nun das Lungenödem betrifft, welches ich in Folge von Klemmung der Hirnarterien beobachtet habe, so ist dasselbe nicht etwa eine Erscheinung die erst durch die Section festgestellt werden müsste. Die Transsudation in die Lungen ist vielmehr so ausserordentlich stark, dass 1—2 Minuten nach dem Verschlusse der Arterien eine röthlich gefärbte schaumige Flüssigkeit die eingeführte Trachealcanüle erfüllt. Wenn auch in allen Fällen sofort mit dem Anlegen der Sperrpincette an die letzte noch offene Hirnarterie künstliche Respiration eingeleitet wurde, so wurde doch in Folge des starken Oedems die Wirkung derselben auf das Blut derart reducirt oder gar ganz vernichtet, dass der rasche Tod des Versuchsthieres in Folge von Herzerstickung nicht aufzuhalten war.

Hie und da stösst man auf ein Thier, welches den erwähnten Eingriff in die Blutcirculation des Gehirnes erträgt, ohne von Lungenödem überhaupt befallen zu werden; zuweilen ist das entstehende Oedem weniger stark, so dass durch künstliche Respiration das Herz noch längere Zeit functionsfähig erhalten werden kann.

Gehen wir nun auf die ursächlichen Momente ein, durch welche das Lungenödem nach Aufhebung der Gehirncirculation bedingt ist, so wird zunächst daran zu denken sein, dass hier ein Stauungsödem vorliegt,

---

1) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre etc. III. Bd. p. 20.

da kaum anzunehmen ist, dass durch den Verschluss der Hirnarterien in den Gefässwandungen oder dem Gefässinhalte in so kurzer Zeit eine irgendwie in Betracht kommende Veränderung vorgegangen sein kann.

Wie kann in der Lunge eine Stauung des Blutes zu Stande kommen, die so stark ist, dass Oedem die Folge hievon ist?

Es erscheint von vornherein klar, dass hier die Dinge etwas anders liegen, als bei einer Stauung im Gebiete des grossen Kreislaufes. Wenn sämmtliche Venen eines Gefässbezirkes unterbunden werden, so kann bei offenen Arterien und ganz besonders bei hinzutretender Lähmung der vasoconstrictorischen Nerven mit Leichtigkeit locales Oedem entstehen, da unter diesen Bedingungen ein Missverhältniss zwischen Zufluss und Abfluss des Blutes hervorgerufen wird.

Wenn aber durch Verschluss der Aorta oder ihrer Verzweigungen, durch Verschluss der Lungenvenen oder Lähmung des linken Ventrikels der Abfluss des Blutes aus den Lungen behindert wird, wie soll nun so viel Blut aus dem grossen Kreislaufe in die Lungen hereingelangen, um dort Oedem bedingende Stauung hervorzubringen?

Welch hat mit Recht bemerkt, dass Lungenstauung nur denkbar ist, wenn nach Ausschaltung der bewegenden Kraft des linken Ventrikels noch Kräfte vorhanden sind, die Blut ins rechte Herz vortreiben.

Als solche Kräfte bezeichnet Welch:

1. die höhere arterielle Spannung;
2. den Gefässtonus, und
3. möglicherweise eine saugende Wirkung des rechten Ventrikels.

Obwohl nun Welch den wesentlichen Punkt für die Entstehung des Lungenödems richtig erkannt hat: nämlich Behinderung des Abflusses von Blut und Insspieltreten accessorischer Triebkräfte des Blutes, welche unabhängig von der Kraft des linken Herzens noch Blut in das schlagfähige rechte Herz hineintreiben, so hat derselbe doch, wie mir scheint, hierauf nicht den nöthigen Nachdruck gelegt und die hier in Betracht kommenden Factoren nicht scharf genug hervorgehoben.

Mit Rücksicht auf diese Momente, Behinderung des Blutabflusses aus den Lungen und das Eingreifen accessorischer Triebkräfte des Blutes, will ich nun das oben erwähnte Auftreten von Lungenödem nach Verschluss der Art. subclavia sinistra und des Truncus anonymus discutiren.

Der Verschluss der genannten Arterienstämme wirkt zunächst rein mechanisch als Hinderniss für den Blutstrom aus der Aorta, respective aus dem linken Ventrikel und den Lungen, sodann aber tritt die von mir[1])

1) Wiener Sitzungsberichte, Bd. 73.

nachgewiesene mächtige *cerebrale Erregung vasoconstrictorischer Nerven* ins Spiel, wodurch gewiss die Mehrzahl der Aortenverzweigungen von kleinem Kaliber fast vollständig verschlossen und so ein neues Hinderniss für die Entleerung der Lungenvenen eingeführt wird.

Diese beiden Wirkungen des Hirnarterienverschlusses stellen sicherlich eine sehr wirksame Hemmung des Abflusses aus dem linken Herzen und den Lungen dar.

Mit der Verschliessung der Hirnarterien treten nun aber weiterhin folgende Erscheinungen auf, welche, soweit ich sehe, als die oben postulirten accessorischen Triebkräfte des Blutes angesehen werden müssen.

1. Es geht aus den Untersuchungen von Slavjansky[1]) und v. Basch[2]) hervor, dass die Reizung von vasoconstrictorischen Nerven in ihrer blutdruckerhöhenden Wirkung über diejenige des mechanischen Einflusses des Verschlusses der Gefässstämme hinausgeht. Die genannten Autoren ziehen aus dieser Thatsache den Schluss, dass die Nervenreizung den Blutdruck steigert nicht allein durch Erschwerung des Abflusses aus der Aortenbahn, sondern auch durch Vorschieben von Blut in das rechte Herz.

Für diese Auffassung möchte ich noch folgenden von mir angestellten Versuch anführen. Verschliesst man bei einem curarisirten Kaninchen zu gleicher Zeit die Art. subclavia sinistra, den Truncus brachiocephalicus und den Bogen der Aorta gleich nach Abgang der Art. subclavia sinistra, während die Art. carotis sinistra mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung steht, so steigt natürlich der Druck unmittelbar nach der Compression der genannten Gefässstämme steil in die Höhe. Auf diese Druckerhöhung folgt sodann nach wenigen Secunden ein zweites, langsam sich ausbildendes Ansteigen, welches füglich nicht anders erklärt werden kann, als durch eine mit der anämischen Hirnreizung gegebene starke Contraction muskelhaltiger Blutgefässe, die ihren Inhalt nach dem rechten Herzen entleeren.

Wenn also Welch mit Recht als eine Triebkraft des Blutes den Arterientonus bezeichnet, so ist hiebei hervorzuheben, dass der Arterientonus in allen Fällen, in denen der Abfluss aus der Aorta eingreifend gehemmt ist, in Folge der *Hirnanämie* ausserordentlich gesteigert wird.

Diese Steigerung des Arterientonus wird sich aber in gleicher Weise einstellen müssen, wenn die Hirnarterien, die Lungenvenen oder die Aorta gleich nach ihrem Ursprung aus dem linken Ventrikel verschlossen werden, oder letzterer gelähmt wird.

---

1) Berichte der k. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften 1873, p. 665.

2) Arbeiten des physiol. Instituts zu Leipzig 1875.

2. Mit der Hemmung der arteriellen Zufuhr zum Gehirne treten dyspnoische Athembewegungen auf; öfters haben letztere den Charakter tetanischer In- und Exspirationen. Durch die tetanische Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln wird aber ein Druck auf den Inhalt der Bauchhöhle, insbesondere die grossen Venenstämme ausgeübt, deren Blut hiedurch nach dem rechten Herzen vorgetrieben wird. Dass mit den tiefen inspiratorischen Anstrengungen eine saugende Kraft des rechten Herzens in höherem Grade als in der Norm auf den Blutstrom wirken muss, bedarf keiner näheren Erörterung.

Während der letzterwähnte Punkt auch von Welch berührt wird, legt er, wie mir scheint, nicht hinlänglichen Nachdruck darauf, dass

3. die in Folge gehinderten Abflusses aus dem linken Herzen respective den Lungen auftretende Hirnanämie bei nicht curarisirten Thieren zu mehr oder weniger heftigen *Krämpfen* führen muss. Nun ist aber bekannt, dass auf die Bewegung des Venenblutes nach dem rechten Herzen zu Muskelcontractionen von grossem Einflusse sind. Insbesondere wird der Inhalt der grossen Venen des Unterleibes, welche ja bekanntlich bei Kaninchen den grössten Theil des Körperblutes führen können, durch die sehr kräftigen Contractionen der Bauchmuskeln nach dem rechten Herzen zu mit Leichtigkeit entleert werden können.

Als das wesentliche Resultat der vorstehenden Betrachtungen können wir also den Satz aussprechen: *Diejenigen Momente, welche den Abfluss von Blut aus dem linken Ventrikel oder den Lungen eingreifend behindern, führen zu gleicher Zeit indirect durch Intervention cerebraler Centren Bedingungen herbei, durch welche accessorische Triebkräfte des Blutes in sehr verstärkte Wirksamkeit treten, die dem rechten Ventrikel noch so viel Blut zur Verfügung stellen können, dass es zur Stauung und consecutivem Oedem in den Lungen kommt.*

Inwieweit nun sämmtliche von uns hervorgehobene Factoren zusammen wirken müssen, um Lungenödem hervorzurufen, ist von vornherein kaum mit Sicherheit zu entscheiden. Gestützt auf Versuche will ich hierüber Folgendes bemerken,

Wie aus meinen früheren Beobachtungen hervorgeht, tritt als Folgeerscheinung des Verschlusses sämmtlicher Hirnarterien eine sehr beträchtliche Steigerung des arteriellen Blutdruckes auf, und zwar ebensowohl beim curarisirten, wie beim nicht curarisirten Thiere. Da nun, wie oben erwähnt, der Verschluss der Hirnarterien beim curarisirten Thiere kein Lungenödem hervorruft, so darf man aus diesem Versuchsresultate wohl schliessen, erstlich dass der mechanische Verschluss von vier Gefässröhren, sowie der durch Muskelkräfte bewirkte annähernd vollständige

Verschluss der kleineren Aortenzweige und zweitens, dass die von der Contraction musculöser Gefässwandungen abhängige Locomotion von Blut nach dem rechten Herzen zu nicht im Stande sind, Lungenödem hervorzurufen.

Auf dem Wege der Ausschliessung erschien es also sehr wahrscheinlich, dass, während die genannten Hindernisse für den Abfluss des Blutes aus den Lungen vorhanden sind, *die accessorischen Triebkräfte des Blutes, die zur Hervorbringung des Lungenödems nothwendig hinzutreten müssen, gegeben sind in der Saugkraft des Thorax und den Contractionen der quergestreiften Muskeln, ganz insbesondere der Bauchmuskeln.*

Dieses Verhalten behaupte ich aber nur für das Kaninchen; ob nicht bei anderen Thieren und insbesondere beim Menschen die Muskelkräfte der Blutgefässwandungen eine grössere Rolle spielen als beim Kaninchen, mag dahingestellt bleiben.

Ich wollte es jedoch nicht unterlassen, den directen experimentellen Beweis beizubringen für die obige Behauptung von der Bedeutung der Bauchmuskeln und der Saugwirkung des Thorax bei der Entstehung des Lungenödems. Derselbe liegt, soweit ich sehe, in dem nachfolgenden Versuche, den ich wiederholt mit constantem Erfolge angestellt habe.

Bei einem Kaninchen werden der Truncus anonymus und die Arteria subclavia in bekannter Weise so blossgelegt, dass sie leicht mit Klemmpincetten verschlossen werden können. Alsdann wird die Bauchhaut von dem Processus xiphoideus bis fast zur Symphyse in der Mittellinie gespalten. Um das Hervorquellen der Eingeweide zu verhüten, werden nun in der Linea alba vier Einschnitte durch die ganze Dicke der Bauchdecken gemacht, jeder in der Länge von etwa 1/2 Centimeter und 1 1/2 Centimeter von einander entfernt; durch die Ränder der Muskeln und der Haut werden dann, einander gegenüber, starke Fäden gezogen und geknotet. Jetzt werden die zwischen den Oeffnungen durch die Bauchdecken noch stehen gebliebenen Brücken der musculösen Wandungen getrennt, während durch Gehülfen die letzteren stark in die Höhe gezogen werden. Die Baucheingeweide liegen nun wie in einer Mulde und werden in keiner Weise insultirt, können auch durch starke Bewegungen des Thieres nicht vorgedrängt werden.

Während die Bauchdecken an den Fäden von Gehülfen fortwährend stark in die Höhe gezogen werden, wird von der Bauchhöhle aus das Zwerchfell mit scharfem spitzem Messer derart angestochen, dass doppeltseitiger Pneumothorax entsteht und künstliche Respiration eingeleitet. Unverzüglich werden die Hirnarterien comprimirt. Das Thier verfällt in heftige Krämpfe, — *Lungenödem tritt aber nicht auf.*

Wir glauben durch die vorstehenden Erörterungen den Mechanismus hinlänglich klar aufgedeckt zu haben, durch welchen bei Zuklemmung sämmtlicher Hirnarterien beim Kaninchen Lungenödem zu Stande kommt. Es läge nahe, vom Standpunkte der gewonnenen Anschauungen aus die Bedingungen näher zu analysiren, unter denen beim Menschen Lungenödem zur Beobachtung gelangt. Wir halten es aber für gerathener, diese Aufgabe den hiezu mehr berufenen Pathologen zu überlassen.

Dahingegen möchte ich an dieser Stelle einen anderen Gegenstand kurz berühren, welcher eigentlich den Ausgangspunkt meiner Beschäftigung mit der Entstehungsgeschichte des Lungenödems bildete.

In der IV. Abhandlung meiner „Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe" (l. c.) habe ich bemerkt, dass es gelingt, durch hinlänglich lange Compression der vier Hirnarterien beim Kaninchen die Hirnfunctionen zeitweilig oder dauernd auszuschalten. Ich habe besonders darauf hingewiesen, dass man von dem angeführten Kunstgriffe beim Studium vieler Vorgänge mit Vortheil Gebrauch machen kann.

Bei meinen ersten Versuchen aber war mir bereits klar geworden, dass diese vortreffliche Methode dadurch in ihrer allgemeinen Anwendbarkeit sehr beeinträchtigt wird, dass dieselbe erfolgreich nur bei *curarisirten* Thieren in Gebrauch gezogen werden konnte. Wenn ich bei *nicht curarisirten* Kaninchen durch Hirnarteriencompression das Gehirn functionell ausschalten wollte, so kam ich nur äusserst selten zum gewünschten Ziele; weitaus die Mehrzahl der Versuchsthiere erlag in den ersten Minuten nach der Klemmung der Arterien dem Lungenödem und der consecutiven Herzerstickung.

Mit Hülfe der oben angegebenen Kunstgriffe — ausgiebige Eröffnung der Bauchhöhle und Anlegung eines doppeltseitigen Pneumothorax — gelingt es mir nun auch, an *nicht curarisirten* Thieren die zeitweilige oder permanente unblutige Ausschaltung der Gehirnthätigkeiten zu erzielen. Die nur kurze Zeit nothwendige Eröffnung der Bauchhöhle, die alsbald nach Ablauf der Krämpfe wieder sorgfältig verschlossen werden kann, bringt keinen wesentlichen Nachtheil mit sich; die Eröffnung beider Brusthälften ist zwar bei regelmässig unterhaltener künstlicher Respiration auch kein besonders schädigender Eingriff, doch insofern immer noch eine unerwünschte Beigabe, als durch dieselbe die Anstellung mancher Versuche zur Unmöglichkeit gemacht wird.

Immerhin muss ich die durch die angegebenen Hülfsoperationen ermöglichte, zeitweilige oder permanente Ausschaltung der Gehirnthätigkeit auch bei nicht curarisirten Thieren als ein wichtiges methodisches Hülfsmittel ansehen; der Gebrauch desselben hat mich bereits zu der

Ermittlung einer Reihe wichtiger Thatsachen geführt, über welche ich demnächst zu berichten gedenke.

Nachschrift.

Während des Druckes der vorstehenden Mittheilung habe ich folgenden Versuch mehrfach angestellt, der von Wichtigkeit ist sowohl für die Entstehungsgeschichte des Lungenödems, als für die methodische Verwerthung der Hirnarteriencompression. (Ausschaltung der Gehirnfunctionen durch Anämie des Centralorganes bei *nicht curarisirten* Thieren, mit Vermeidung von Lungenödem.) Verschliesst man bei einem nicht curarisirten Thiere die AA. subclaviae und die Aorta gleich nach dem Abgange der Art. subclavia sinistra, so erfolgt Anämie des grössten Theiles des Rückenmarkes und in Folge hievon Lähmung sämmtlicher Muskeln, die aus dem anämischen Theile des Rückenmarkes ihre Nerven beziehen (Stenson'scher Versuch). Lässt man, um der Lähmung des Rückenmarkes in Folge der Blutleere sicher zu sein, die Compression der Aorta und der Schlüsselbeinschlagadern 5—6 Minuten andauern, hebt alsdann den Verschluss der Aorta auf und klemmt sofort die beiden Carotiden, so treten nur am Kopfe und den Vorderextremitäten schwache Krämpfe auf, das übrige Thier bleibt ruhig. (Versuch von Kussmaul und Tenner.)

In Uebereinstimmung mit der oben gemachten Auseinandersetzung bleibt unter diesen Bedingungen das Lungenödem aus.

Wenn man die Compression der Hirnarterien und der Aorta nicht über eine bestimmte Grenze hinaus verlängert, so kann man die Wiederkehr der Hirn- und Rückenmarksfunctionen beobachten. Die Schilderung der Einzelnheiten dieser interessanten Erscheinung behalte ich mir für später vor.

Analekten.

Pharmakologie.

Ueber die *Wirkungen der* **Platinverbindungen** auf den thierischen Organismus macht Kebler (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. IX. S. 137) interessante Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass das Platin, wenn es als Natriumplatinchlorid ins Blut gelangt, dem Arsen an Intensität der Giftwirkung kaum nachgibt. Frösche werden durch Gaben von 5 Mgrm. Platin, Kaninchen und Hunde durch Dosen von 50—90 Mgrm. innerhalb einiger Stunden getödtet. Die Vergiftungserscheinungen bei Fröschen bieten das Bild einer langsam vorschreitenden Lähmung der willkürlichen Muskeln. Bevor jedoch diese einen höheren Grad erreicht hat, tritt vollständige Bewegungslosigkeit infolge der Wirkung auf das centrale Nervensystem ein. Gleichzeitig erfahren die Centra der combinirten Bewegungen eine Erregung, die sich in krampfhaften Zuckungen und selbst Convulsionen äussert. Das Herz bleibt intact. Bei Säugethieren treten zunächst die Darmerscheinungen in den Vordergrund. Am Kaninchen bestehen sie in einfachen, aber reichlichen Durchfällen. An Hunden enthalten die Darmentleerungen fast stets Blut, dazu gesellt sich auch Erbrechen. Dem entsprechend findet sich bei der Section von Kaninchen Hyperämie der Darmschleimhaut, bei Hunden überdies Hyperämie der übrigen Unterleibsorgane und Ekchymosen im Darm und der Blase. Wie kymographische Versuche lehrten, sind die Darmsymptome Folge einer vollständigen Lähmung der Unterleibsgefässe, die eine sehr beträchtliche Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes und Anämie der übrigen Organe im Gefolge hat. Eine directe Wirkung des Platins auf das Centralnervensystem, die namentlich durch das Auftreten von Convulsionen

bei Kaninchen wahrscheinlich gemacht wird, ist nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen. K. hält eine curareartige Wirkung des Platins auf die Endigungen der Darmgefässnerven für die plausibelste Erklärung. Die Aehnlichkeit der Darmwirkung des Platins mit jener des Arsens ist eine in die Augen fallende, auch der Blutdruck zeigt bei beiden Giften ein fast identisches Verhalten.

Ueber die *Wirkungen des* **Bleis** hat E. Harnack (Archiv für exp. Path. u. Pharm. Bd. IX. S. 152) umfassende Untersuchungen angestellt. Die sogenannten acuten Metallvergiftungen sind nach H. nicht wesentlich von Vergiftungen mit anderen Aetzstoffen verschieden. Eine wirkliche allgemeine Metallvergiftung bei Thieren hervorzurufen, gelang bisher nur in jenen Fällen, wo Metallpräparate zur Verfügung standen, denen eine ätzende Wirkung nicht zukommt. Von der genaueren Beobachtung solcher Allgemeinvergiftungen erwartet H. Aufschlüsse über die beim Menschen vorkommenden chronischen Intoxicationen mit Metallpräparaten. Als ein Bleipräparat von den gewünschten Eigenschaften erwies sich H. das essigsaure Bleitriäthyl. Dasselbe wirkt subcutan injicirt in doppelter Weise; zunächst treten Symptome narkotischen Charakters auf, die wohl der Wirkung der Verbindung als solcher zuzuschreiben sind und rasch vorüber gehen, erst nach 3—4 Stunden tritt die Wirkung des Bleiatoms in charakteristischer Weise zu Tage. Diese wesentliche und nachhaltige Wirkung des Bleipräparates präsentirt sich beim Frosch in Form einer verhältnissmässig rasch fortschreitenden Lähmung der quergestreiften Muskeln einschliesslich des Herzmuskels. Dabei ist die Muskelsubstanz derart verändert, dass sie durch ihre eigene Thätigkeit ungemein rasch ermüdet, ohne dass ihre Leistungsfähigkeit völlig vernichtet wäre. Beim Kaninchen tritt gleichfalls Lähmung der quergestreiften Muskeln, daneben jedoch in sehr ausgesprochener Form Durchfall auf. Betreffs des Sitzes der Lähmung fand H., dass er in den Muskeln selbst gelegen ist, während eine Reizung nervöser Centralapparate nicht nachgewiesen werden konnte. Auch das Circulationssystem wird in keiner Weise direct beeinflusst. Die Erscheinungen von Seite des Darmkanals — profuse Durchfälle — beruhen auf einem Erregungszustand desselben, der sich bei der Eröffnung der Bauchhöhle in starker Contraction und sehr lebhafter peristaltischer Bewegung manifestirt. Injection von Atropin coupirte diese Darmsymptome für die Zeit seiner Wirkung; daher empfiehlt H. Atropin statt des gebräuchlichen Opium gegen Bleikolik. Die Erscheinungen der chronischen Bleitriäthylvergiftung sind dieselben wie der acuten, nur treten bei ihr allgemeine Abmagerung und Kräfteabnahme mehr in den Vordergrund. Auch hier bewährte sich Atropin als das beste Mittel gegen die Durchfälle. Die Erscheinungen der chronischen Intoxication gelang es H. in gleicher Weise

durch oftmalige subcutane Injectionen von unterschwefligsaurem Bleioxydnatron zu erzielen, was beweist, dass nur das beiden Präparaten gemeinsame Bleiatom das wirksame Moment sein kann. Beim Hunde bietet die Vergiftung mit Bleitriäthyl in sofern ein anderes Bild dar als beim Kaninchen, als hier ein Reizzustand in der motorischen Sphäre von ausgesprochen centralem Charakter in den Vordergrund tritt. Er erscheint zunächst in der Form unruhiger, zitternder, später choreaartiger Bewegungen, die sich zuletzt zu Convulsionen steigern. Bewusstsein und Empfindungsvermögen scheinen dabei nicht afficirt zu werden. Eine directe Wirkung auf die Musculatur ist beim Hunde nicht nachweisbar. Die Darmerscheinungen verhalten sich ebenso wie beim Kaninchen, nur sind die Durchfälle nicht immer vorhanden. Auch hier ist die chronische Vergiftung von der acuten nur durch langsameren Verlauf und die begleitenden Ernährungsstörungen unterschieden. Bei Katzen prävaliren, wenn die Wirkung allmälig eintritt, die Lähmungserscheinungen; tritt sie rasch ein, so überwiegen die Erscheinungen der Erregung central gelegener motorischer Apparate. Das Vergiftungsbild erscheint somit aus den an Hunden und an Kaninchen beobachteten Symptomen combinirt. Die gleichen Verhältnisse ergaben Versuche an Tauben. Zum Schluss vergleicht H. eingehend die an Thieren beobachteten Erscheinungen mit den am Menschen beobachteten Symptomen der Bleivergiftung. Die Bleikolik erscheint bei Thieren als krampfhafte Contraction und Vermehrung der Peristaltik, daher mit Durchfällen verbunden, während beim Menschen die Peristaltik in den Hintergrund tritt, und nur sehr ausnahmsweise Diarrhöen eintreten. Die Arthralgie findet ihr Gegenstück in den bei Thieren beobachteten, auf centraler Erregung beruhenden schmerzhaften Zuckungen; die Encephalopathia saturnina ist gleichfalls aus der Wirkung des Bleis auf die nervösen Centralorgane zu erklären. Die Bleilähmung tritt beim Menschen in ähnlicher Weise auf wie beim Frosch und Kaninchen. Die bei diesen Thieren constatirte Veränderung der Muskelerregbarkeit, ist wohl auch am Menschen nächster Grund der paretischen Erscheinungen, um so mehr, als sich dann die abnormen Erregbarkeitsverhältnisse gut erklären lassen. Zur Erklärung der bisweilen zu beobachtenden Bleianästhesie, Amaurose u. dgl., bieten Thierexperimente keinen Anhaltspunkt.

Dr. Hofmeister.

Balneologie.

In einer neuen Monographie „*über die Bedeutung und den Gebrauch der Seebäder mit besonderer Rücksicht auf das Nordseebad* **Norderney**“ (Norden, Braams 1878) würdigt Dr. Fromm dieses Seebad auf Grund einer zehnjährigen Erfahrung in eingehender Weise. Die Insel Norderney mit einem Flächeninhalte von 1/5 Quadratmeile hat sehr günstige sanitäre Verhältnisse. Cholera herrschte daselbst nie, die Tuberculose ist bei den Eingeborenen unbekannt und die Scrophulose kommt nur in den leichteren Formen vor. Das Klima ist ein gleichmässiges und mildes, namentlich sind die Differenzen zwischen Tages- und Abendtemperatur verhältnissmässig geringe. Zwar ist die Insel nicht so weit vom Continent entfernt wie Helgoland, doch müssen immerhin die Winde über eine Wasserfläche von 1 1/2 bis 2 Stunden streichen, so dass sie Gelegenheit haben, ihre staubigen Bestandtheile abzusetzen und sich mit Wasserdampf zu sättigen. Ein Vorzug Norderney's liegt in der Gelegenheit, zu jeder Zeit stundenweit unmittelbar am Meere zu promeniren und die Seeluft unverfälscht zu geniessen. Der Strand ist 280 bis 300 Schritte breit, besteht aus dem feinsten Sande ohne alle harten und spitzigen Beimengungen, ist fest und eben und so durchlässig, dass er gleich nach zurückgetretener Fluth wieder betreten und befahren werden kann. Herren- und Damenstrand sind getrennt und man benutzt zum Aus- und Ankleiden Badekarren, die durch Pferde in das Meer hinein und herausgezogen werden. Zum Gebrauche warmer Seebäder dient ausser dem alten Badehause ein vor mehreren Jahren neu erbautes und comfortabel eingerichtetes Badehaus. Die Communication zwischen dem Festlande und der Insel findet von Bremerhafen, Wilhelmshafen, Leer resp. Emden und Norddeich aus statt. Da zur Zeit der Hochfluth die besten Wellen sich so entfernt vom Ufer brechen, dass sie nicht erreicht werden können, hält F. es für vortheilhafter 1 1/2 bis 2 Stunden vor oder 1 Stunde nach der höchsten Fluth zu baden.

Der Curort **St. Moritz** (Bericht über die Saison *rätischer Bäder und Curorte.* Chur, 1878) hat in den letzten Jahren sehr rasch an Frequenz zugenommen. Er liegt 1769 Meter über dem Meere und auf dem oberen wald- und seenreichen Plateau des Oberengadin's, kaum eine Stunde von dem Centralpunkte Samaden entfernt. Die mittlere Temperatur während der vier Sommermonate ist 10,5° C., also eine angenehme, durchaus nicht unbehaglich durch ihre Frische. Der Thalwind hat freien Zugang, doch wird

er nicht lästig. Die hohe und günstige Lage erhebt St. Moritz zu einem der ersten Luftcurorte. Die Quellen von St. Moritz gehören nach der neuesten Analyse Prof. Husemann's zu den an Eisen und Kohlensäure reichsten Eisenwässern und ist ihre Ergiebigkeit so beträchtlich, dass von ihnen die 80 Badewannen des Etablissements den Tag über stündlich frisch gefüllt werden können. Als drittes Curmittel werden Molken und Milch entweder mit dem Wasser gemischt oder für sich gebraucht. — Die andern bekannteren Curorte des schweizerischen Cantons Graubünden sind: *Alveneu-Bad*, 930 Meter ü. M., mit einer Schwefelquelle und dem in der Nähe befindlichen muriatischen Eisensäuerling von St. Peter und jodhaltigen Säuerling von Solis, *Fiderix* mit einem alkalisch-muriatischen Säuerling 1056 Meter, *Peiden*, mit salinischen Eisensäuerlingen 828 Meter, *Tarasp Schuls* mit Natron- und Eisensäuerlingen 1179 bis 1216 Meter, *Val Scheitra* mit arsenhaltigen Eisensäuerlingen, 1600 Meter üb. M. Die Luftcurorte sind: *Churwalden* 1217, *Davos* 1556 und *Pontresina* 1828 Meter üb. M.

Der *steirische Curort* **Dobelbad**, in jüngster Zeit auch Tobelbad genannt, wird von Dr. von Waldhäusl (Wien, Braumüller 1877) eingehend beschrieben. Der Curort, an der Eisenbahnstation Premstätten-Dobelbad gelegen, besitzt indifferente Thermalquellen. Die Ludwigsquelle, + 23° R. warm, aus einem Brunnenschachte aufsteigend, wird aus dem Schöpfreservoir zu den Wannen in das Ludwigsbad, sowie in das Steinbassin (Curbad) übergeleitet. Die Ferdinandsquelle + 18° R. Ausserdem wird die Maria-Luisenquelle + 4½° R. zu Kaltwassercuren und erwärmt benutzt. Die Vegetation der Waldungen besteht vorzüglich aus Fichten, Föhren und Tannen; die Luft ist sehr rein. Der Aufenthalt in Dobelbad ist darum auch schon klimatisch für herabgekommene, geistig und körperlich geschwächte, nervöse, blut- und lungenkranke Personen geeignet. Das Bad ist Eigenthum der steirischen Landschaft, welche ein Curbadehaus, ein Kaltbadgebäude und mehrere Wohngebäude für Curgäste errichtet.

Ueber die *physiologisch-chemische Bedeutung* **Kreuznach's** hat Wimmer (Berl. klin. Wochenschr. 1878 Nr. 16 u. 17) Versuche angestellt, durch welche er zu folgenden Resultaten gelangt: 1) das Chlornatrium und Chlorcalcium (Hauptbestandtheile der Quellen Kreuznach's) befördern entschieden sowohl in der Form von Bädern als bei innerer Anwendung den Stoffumsatz, insbesondere die Rückbildung im Organismus, 2) der Gebrauch der Bäder mit und ohne Mutterlauge wird in dieser Wirkung durch das Trinken des Elisenbrunnens wesentlich unterstützt. 3) Das Chlorcalcium, in der Form von Bädern angewendet, ist ein bei Weitem intensiveres Reizmittel für die äussere Haut als das Chlornatrium, und es kann deshalb durch Zusatz von Mutterlauge zu den Bädern ein bei weitem intensiverer Reiz als durch die

einfachen Soolbäder auf die äussere Haut ausgeübt werden. 4) Die Kreuznacher Bäder verdanken ihre bekannte Wirkung ihrer reizenden Einwirkung auf die äussere Haut, ihrer Förderung des Stoffumsatzes und insbesondere der Resorptionsfähigkeit in den torpiden Fällen von Hautkrankheiten (Psoriasis, Lichen, Ekzema, Akne), Scropheln, Drüsenanschwellungen, bei parenchymatösen und freien plastischen Exsudaten, seien diese scrophulösen, rheumatischen, arthritischen Ursprungs oder Residuen acuter oder chronischer Entzündungen (Metritis chronica, Parametritis, Perimetritis); *nicht* den Spuren von Jod oder dem geringen Gehalte von Brom (1 pCt. Brommagnesium in der Mutterlauge) ist diese Wirkung zuzuschreiben, sondern wesentlich, wie schon sub 3) hervorgehoben wurde, dem Chlorcalcium.

Dr. Kisch.

Allgemeine Krankheitsprocesse.

Ueber den *gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der* **Syphilis** schreibt Prof. A. Weil (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 10, S. 136). Bis ins 18. Jahrhundert war man der Meinung, dass Vater und Mutter in gleicher Weise die Syphilis vererben können, erst als Hunter die Contagiosität der secundären Syphilis in Abrede stellte, und daher auch die Vererbung der Krankheit von einem secundär Syphilitischen auf dessen Nachkommen leugnete, nahm man fast allgemein an, dass die Syphilis der Neugeborenen durch die Ansteckung des Kindes während des Durchganges durch die mütterlichen Genitalien erfolge. Gegenwärtig ist jedoch die Existenz der hereditären Syphilis als eine von allen Seiten anerkannte Thatsache hinzustellen. Es sind 2 Modalitäten der Vererbung denkbar: 1) Vererbung im engeren Sinne, wenn das Ovulum einer gesunden Frau durch das Sperma eines syphilitischen Mannes, oder das einer syphilitischen Frau durch den Samen eines gesunden oder syphilitischen Mannes befruchtet wird. 2) Intrauterine oder placentäre Infection, wenn die Uebertragung des Krankheitsgiftes auf das von Hause aus gesunde Kind erst während der Schwangerschaft durch Vermittlung des placentären Kreislaufs stattfand. — Der Nachweis, dass im gegebenen Falle die eine dieser Modalitäten mit Ausschluss der anderen stattgefunden hat, kann nur in jenen Fällen mit Sicherheit geführt werden, in denen der Zustand bei den Eltern zur Zeit der Zeugung, ausserdem das Verhalten der Mutter während der Schwangerschaft genau bekannt war. War zur

Zeit der Zeugung der Vater gesund, so muss die Mutter der vererbende Theil sein; waren beide Eltern gesund, so kann es sich nur um intrauterine Infection handeln; der väterliche Einfluss endlich wäre dann erst erwiesen, wenn die Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes weder vor noch während der Schwangerschaft Zeichen von Syphilis dargeboten hätte. Dem Postulate, über den Gesundheitszustand beider Eltern zur Zeit der Zeugung Kenntniss zu besitzen, kann sehr häufig nicht entsprochen werden; wenn aber auch nur von einem der beiden Theile unbekannt ist, wie es mit seiner Syphilis zur Zeit der Zeugung stand, so darf die Syphilis des Kindes auch mit dem Gesundheitszustande des anderen, hinsichtlich seiner Syphilis genügend erforschten Theiles, nicht unbedingt in Relation gesetzt werden. Um die Frage bezüglich der Vererbung der Syphilis etwas zu lösen, muss zunächst klar gelegt werden, *ob die hereditäre Syphilis der Vererbung im engeren Sinne*, oder *den intrauterinen Infectionen* oder *beiden Vorgängen* zur Last fällt. Die hereditäre Syphilis des Kindes in Folge der Vererbung im engeren Sinne kann als zweifellos nur dann angenommen werden, wenn die Mutter weder zur Zeit der Conception, noch während der Schwangerschaft syphilitisch war. Wenn also eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebiert, dann kann die Syphilis des Kindes nur durch das syphilitische Sperma des Vaters hervorgerufen sein. Diese Thatsache wurde von vielen Seiten durch genaue Beobachtung constatirt und wird auch von den meisten Autoren angenommen. Andere nehmen aber auch an, dass es keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mutter gibt; man stellt sich dann vor, dass zuerst ein vom Vater her syphilitischer Fötus vorhanden war, von welchem aus durch Resorption der Fötalflüssigkeit die Constitution der Mutter erkrankte (Retroinfection, Choc en retour). Die für die letztere Ansicht geltend gemachten Gründe sind: 1) das Fehlen des Primäraffectes bei der Mutter; 2) dass die Mutter erst während oder nach der Schwangerschaft erkrankt. Bezüglich des ersteren Grundes lässt sich einwenden, dass bei Weibern sehr oft weder der Primäraffect, noch dessen Narbe objectiv oder anamnestisch nachweisbar ist. Der zweite Grund lässt sich aber blos für den Zeitpunkt, nicht für den Modus der Infection verwerthen; 3) dass die Syphilidologen niemals syphilitische Kinder von gesunden Müttern stammen sehen. Dagegen lässt sich einwenden, dass gesunde Mütter, trotz wiederholten Abortus, den Syphilidologen nicht consultiren und die nach der Geburt an Syphilis erkrankten Kinder dem Hausarzte oder Kinderarzte zeigen, da sie die Art ihrer Erkrankung nicht kennen. Man kann also blos annehmen, dass die Infection der Mutter durch vom Vater her syphilitischen Fötus, so wahrscheinlich dieselbe vom theoretischen Standpunkte aus erscheint, durch die bisherigen

Beobachtungen noch nicht festgestellt ist. Die von Colles angegebene und von allen Anderen bestätigte Thatsache, dass die Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes das letztere säugen könne, ohne von ihm angesteckt zu werden, und der Umstand, dass auch noch nie der Nachweis geliefert wurde, dass eine solche, angeblich gesunde, von einem syphilitischen Kinde entbundene Frau bald darauf auf irgend welche andere Weise eine frische Syphilis acquirirte, die ihren regelmässigen Verlauf von der primären Induration zu allgemeinen Drüsenschwellungen, Exanthem etc. durchgemacht hätte, spricht allerdings zu Gunsten der Ansicht, dass die Gesundheit der Mütter von hereditär-syphilitischen Kindern nur eine scheinbare ist, und dieselben vielmehr als latent syphilitisch zu betrachten wären. Dieses um so mehr, da bekanntlich ein directer, in diesem Sinne von Caspary angestellter Impfversuch negative Erfolge hatte und da andererseits der Charakter der Hereditärsyphilis gewiss nicht die Schuld des Verschontbleibens der Mutter ist; denn die hereditäre Syphilis ist sicher eben so contagiös wie die acquirirte. Es verhält sich also eine von sichtbaren Zeichen der Syphilis freie Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes anders — immer — gegen syphilitische Infection, als Frauen, die nicht mit syphilitischen Kindern schwanger waren. Doch glaubt W., dass man deswegen die Mütter hereditär-syphilitischer Kinder nicht für latent syphilitisch halten dürfe, selbst wenn die viele Jahre hindurch fortgesetzte directe Untersuchung derselben keine Spur von Syphilis erkennen lasse. (Es wäre also hier auch die Thatsache zu erbringen, dass die Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes von diesem selbst weder auf dem gewöhnlichen sexuellen Wege, noch in Folge experimenteller Ueberimpfung mit frischer Syphilis inficirt werden könne.) Die bisher vorliegenden Beobachtungen berechtigen also zu der Ansicht, „dass die Infection der Mutter durch den vom Vater her syphilitischen Fötus, so wahrscheinlich dieselbe auch vom theoretischen Standpunkte erscheint, noch nicht festgestellt ist; ferner dass gesunde Frauen hereditär-syphilitische Kinder gebären." Damit ist die Vererbung des Vaters direct erwiesen und die Vererbung von Seite der Mutter mehr als wahrscheinlich gemacht. Die hereditäre Syphilis des Kindes in Folge intrauteriner Infection kann nur dann angenommen werden, wenn ein Kind, dessen beide Eltern zur Zeit der Zeugung gesund waren und dessen Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft Syphilis acquirirt, hereditär-syphilitisch wird. Dieser Vorgang wird von den Meisten ohne exacten Beweis bejaht, von Anderen geleugnet. Behufs der Bejahung muss man nachweisen, dass der Vater gesund ist oder wenigstens zur Zeit der Zeugung gesund war und dass die Mutter erst nach der Conception inficirt wurde, ferner dass die Hereditärsyphilis des Kindes klinisch und anatomisch constatirt ist. Diesen Anfor-

derungen entsprechen die zur Stütze der intrauterinen Infection angeführten Fälle nicht, und ausserdem ist es eine bekannte Thatsache, dass Frauen, die an frischen Formen constitutioneller Syphilis leiden, gesunde und gesund bleibende Kinder gebären. Die Leugner der intrauterinen Infection, vornehmlich Kassowitz, führen als Grund an, dass eine solche alternative Vererbung einer Krankheit in der gesammten Pathologie vereinzelt wäre, dass zwei so heterogene Vorgänge der Vererbung eine Erkrankung von so eigenthümlichem Charakter hervorbringen könnten, dass das syphilitische Gift, da es nur an zellige Elemente, vornehmlich an Eiterzellen und Blutkörperchen gebunden ist, aus dem mütterlichen in den fötalen Kreislauf nicht übertreten könne. Gegen diese Gründe wendet W. ein, dass die Syphilis, die Jahre lang ihre Contagiosität bewahrt, unter allen Krankheiten eine prononcirte Ausnahmestellung einnimmt; dass die beiden Arten der Vererbung nicht so heterogen sind, indem die Vererbung im reinen Sinne die Mitgabe des Giftes an eine einzige Zelle, die intrauterine Infection aber die Uebertragung desselben Giftes auf eine ganze Zellencolonie bedeutet; dass ferner die hereditäre Syphilis keine so eigenthümliche Affection ist, da sie ebenso contagiös ist und dieselben Erscheinungen hervorbringt wie die acquirirte Syphilis. W. glaubt ferner auch, dass man sich das Syphiliscontagium, über dessen Natur wir nichts wissen, an die Intercellularflüssigkeit des Blutes gebunden vorstellen kann; aber selbst wenn man sich dasselbe blos an zellige Elemente gebunden denkt, so kann per diapedesin ein Durchtritt derselben aus dem mütterlichen in den fötalen Kreislauf stattfinden, da ein solcher Durchtritt geformter Elemente festgestellt ist. Nach W. wäre also festgestellt: 1) die Syphilis überträgt sich auf die Frucht durch Vererbung im engeren Sinne; 2) intrauterine Infection einer von der Zeugung her gesunden Frucht in Folge einer während der Gravidität erworbenen Syphilis der Mutter ist bisher nicht bewiesen; es lässt sich aber die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses auf Grund theoretischer Betrachtungen nicht in Abrede stellen. Die Frage, ob die Syphilis häufiger direct vom Vater oder von der Mutter vererbt wird, wird gewöhnlich zu Ungusten des Vaters beantwortet; man ist aber dazu nur in jenen Fällen berechtigt, wenn man nachweist, dass die Mutter weder vor noch während der Schwangerschaft inficirt war, und dieser Nachweis ist schwer. Indirect ist die hereditäre Syphilis gewiss häufiger auf den Vater zurückzuführen. Die Frage, ob sich die vom Vater ererbte Syphilis von der mütterlich ererbten unserscheidet, wird bis auf Bärensprung allgemein verneint. Jedoch ist es für die Frucht ungünstiger, wenn die Mutter die Syphilis vererbte, weil für die Frucht oft ausser den in der hereditären Syphilis gelegenen Gefahren auch die aus der Syphilis der Mutter drohenden Zufälle

(Abortus, Frühgeburt) hinzukommen können. Deswegen ist auch die Syphilis beider Eltern für das Kind ungünstiger als die alleinige Syphilis des Vaters. Ob die ererbte Syphilis des Kindes bei Erkrankung beider Eltern intensiver ist, als bei Erkrankung nur eines Theiles, ist nicht zu entscheiden. Die Frage, wie lange syphilitische Eltern im Stande sind syphilitische Kinder zu zeugen, lässt sich dahin beantworten, dass die Vererbungsfähigkeit mit dem ersten Ausbruche allgemeiner Syphilis beginnt und sich, wenn sich selbst überlassen, durch eine lange Reihe von Jahren (5—12) erstreckt, um allmälig zu verlöschen. Sie ist dabei von den sonstigen sichtbaren Ausbrüchen der constitutionellen Syphilis auf der Haut und den Schleimhäuten abhängig, weswegen sie auch in den Perioden der Latenz fortbestehen und dann das einzige Symptom der Syphilis darstellen kann. Doch ist eine gesunde Nachkommenschaft noch keine sichere Garantie gegen Recidive bei den Eltern, indem tertiär-syphilitische Eltern sowohl hereditär-syphilitische als gesunde Kinder zeugen können. Auf die Frage, ob die Vererbungsfähigkeit in den verschiedenen Stadien der Syphilis eine verschieden grosse ist, kann man blos sagen, dass in den sogenannten tertiären Syphilisstadien die Geburt gesunder Kinder die Regel ist. Die Erfahrung aber lehrt, dass eine energische antisyphilitische Behandlung in jedem Stadium der Syphilis die Vererbungsfähigkeit derselben vernichten, oder doch für eine Reihe von Jahren latent machen kann; im ersteren Falle können trotz frischer Syphilis nur gesunde Kinder erzeugt werden, im letzeren Falle können auf mehrere gesunde wieder hereditär-syphilitische Kinder folgen. Ob die Vererbungssyphilis ein unausbleibliches Symptom jeder nicht behandelten Syphilis ist, oder ob die Vererbung unter Umständen blos eine facultative sein kann, muss nach den statistischen Daten von Kassowitz dahin beantwortet werden, dass die Vererbung einer Syphilis, die weder durch ausgiebige antisyphilitische Behandlung, noch durch eine lange Reihe von Jahren abgeschwächt ist, unbedingt nothwendig ist. — Die Frage, ob gesetzmässige Beziehungen zwischen der Intensität und dem Alter der Syphilis des Vererbenden und derjenigen der Frucht bestehen, wird von den meisten Beobachtern dahin beantwortet, dass die in den ersten 2—3 Jahren nach der Infection der Eltern erzeugten Kinder fast immer zu früh geboren werden und nur ausnahmsweise lebensfähig sind, dass erst die späteren Früchte reif und lebensfähig zur Welt kommen, und dass bei den lebensfähigen der sichtbare Ausbruch der Syphilis um so später erfolgt, je weiter deren Zeugung vom Zeitpunkte der Infection der Vererbendeu abliegt. Aus dieser Thatsache leitet man gewöhnlich das Gesetz von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung ab, womit man sagen will, dass die hereditäre Syphilis der zuerst erzeugten Kinder intensiver ist,

als die der späteren, und dass sie gegen die gesunden Kinder hin allmälig an Intensität abnimmt. W. findet diese Behauptung insofern ungerechtfertigt, als bei den meisten bald nach der elterlichen Infection gezeugten und todt geborenen Kindern weder der klinische noch der anatomische Nachweis der Syphilis erbracht wurde; er spricht sich daher für die Ansicht aus, „dass in der Regel die in den ersten Jahren des Bestehens einer nicht behandelten elterlichen Syphilis gezeugten Kinder früh und lebensunfähig geboren werden, und nur zum Theil zweifellose Erscheinungen der Syphilis darbieten; erst die späteren Früchte kommen reif und lebensfähig zur Welt und von der Geburt des ersten wirklich syphilitischen Kindes an gibt sich eine Abnahme in der Intensität der Vererbung in der Weise zu erkennen, dass die Syphilis des Kindes um so milder verläuft, und deren sichtbarer Ausbruch um so später erfolgt, je weiter die Zeugung vom Zeitpunkte der Infection des Vererbenden abliegt. Es ist also vor Allem das Alter der Syphilis des Vererbenden, welches das Schicksal des Kindes und die Intensität der Vererbung beherrscht. Nach der Intensität und dem Alter der Syphilis richtet sich auch die Zahl der einer syphilitischen Ehe entsprossenen frühgeborenen und lebensfähigen Kinder, sowie auch die Zeit des Ausbruches der sichtbaren Syphilissymptome bei den lebensfähigen Kindern. Die Frühgeburten sind häufiger (doppelt), wenn die Mutter allein oder gemeinsam mit dem Vater der vererbende Theil ist, als wenn nur der Vater syphilitisch war, wobei die mütterliche Syphilis als solche der Hauptgrund ist. Wenn die Mutter nicht syphilitisch ist, so liegt die Ursache der Frühgeburt in der Syphilis des Fötus, die entweder vorzeitige Contractionen des Uterus auslöst, oder den Fötus tödtet (durch das prodromale Fieber, durch die depravirte Constitution des Erzeugers), oder in der syphilitischen Infiltration der Placenta. Von den am normalen Ende der Schwangerschaft Geborenen sind jene am wenigsten lebensfähig, welche schon deutliche Zeichen der Syphilis zur Welt bringen; die frei von syphilitischen Erscheinungen geborenen, ausgetragenen Kinder sind um so lebensfähiger, je mehr sie das normale Körpergewicht haben und je weiter von der Geburt der erste Ausbruch der Syphilis stattfindet. Es kann als Regel hingestellt werden, dass die sichtbaren Affectionen, namentlich der Haut und der Schleimhäute, um so später erscheinen, je milder die Erkrankung der Frucht, und je weiter deren Zeugung von der Infection des Vererbenden abliegt. Eine weitere wichtige Frage ist, wie lange die hereditäre Syphilis latent sein kann, welches der späteste Termin des ersten Ausbruches ihrer sichtbaren Erscheinungen ist. Diese Frage ist in vielfacher Beziehung von Bedeutung: so wenn man ein solches Kind einer gesunden Amme übergeben, oder wenn man es als Stammimpfling benutzen will. Man nimmt an, dass der Ausbruch des ersten

Exanthems in der Mehrzahl der Fälle in die 3 ersten Lebensmonate fällt; es kann aber die hereditäre Syphilis noch bis ins späte Alter fortwirken und schwere Erkrankungsformen hervorrufen und in sofern gibt es eine Syphilis hereditaria tarda. Da es nun eine Syphilis hereditaria tarda in diesem Sinne gibt, da bekanntlich auch tertiär Syphilitische ihre Syphilis vererben können, so entsteht die von Einigen schon aufgeworfene Frage, ob sich die Syphilis bis in die 3. Generation forterben kann. Diese Frage ist in Ermangelung diesbezüglicher Beobachtungen noch eine offene. Bezüglich der Frage, ob die Chancen des Kindes immer dem Alter der Syphilis der Vererbenden parallel gehen, oder ob nicht doch in diesem Sinne Ausnahmen vorkommen, kann man annehmen, dass zumeist das Gesetz der successiven Abnahme der kindlichen Erkrankung geltend ist, wenn auch kleinere Unregelmässigkeiten vorkommen können; niemals kommen aber grössere Sprünge nach vor- und rückwärts vor. Von der grössten Wichtigkeit für die ganze Lehre von der Vererbung der Syphilis und für die Prognose und prophylaktische Therapie der hereditären Syphilis ist das Factum, dass ebenso wie die Dauer der Vererbungsfähigkeit, so auch die Beziehungen, welche bei nicht behandelter Syphilis des Vererbenden zu dem Alter dieser und dem Schicksale der Kinder bestehen, in hohem Grade *durch eine antisyphilitische Behandlung alterirt werden.* Die Vererbungssyphilis gehört zu jenen Symptomen der constitutionellen Syphilis, welche durch eine Mercurialcur am günstigsten beeinflusst werden. Durch dieselbe können auf Frühgeburten gesunde Kinder folgen, oder es gelingt die Vererbung wenigstens so abzuschwächen, dass die, trotz der Behandlung der Eltern beim Kinde ausbrechende Syphilis eine viel geringere Intensität besitzt, als unter gleichen Bedingungen, aber ohne vorausgegangene antisyphilitische Behandlung des vererbenden Theiles. Es ist daher wichtig, eine energische antisyphilitische Behandlung einzuleiten bei solchen Eltern, die bereits hereditär-syphilitische Kinder gezeugt haben, bei Individuen, die, vor Kurzem inficirt, eine Ehe eingehen wollen, weil sie frei von syphilitischen Erscheinungen sind. Wenn es zweifelhaft ist, ob der Vater oder die Mutter hereditär-syphilitischer Kinder der Schuldige ist, so soll bei beiden die antisyphilitische Behandlung vorgenommen werden, ebenso wenn trotz der zweifelhaften Syphilis der Kinder ohne Grund mehrmals nach einander Abortus eingetreten ist. Selbst eine syphilitische Schwangere soll der antisyphilitischen Behandlung unterzogen werden, indem dadurch die aus der Syphilis der Mutter dem Kinde drohenden Gefahren herabgesetzt oder ganz beseitigt werden können. Die Frage, ob die mercurielle Behandlung einer Schwangeren auch direct die Syphilis des von der Zeugung her inficirten Kindes beeinflussen kann, ist noch nicht entschieden. Um dieses sicher zu stellen, müssten mehrere Beobachtungen

vorliegen, dass Kinder, die unter dem Einflusse relativ frischer, nicht behandelter Syphilis der Eltern gezeugt wurden, deren Mütter aber während der Schwangerschaft eine mercurielle Behandlung durchmachten, gesund zur Welt kamen, oder doch wenigstens in einer entsprechend milderen Form erkrankt wären. Wäre dieses constatirt, so müsste man selbst gesunde Schwangere mercurialisiren, falls beim Fötus eine vom Vater her vererbte Syphilis vermuthet würde. Dr. Lažansky.

Physiologie und Pathologie der Respirations- und Circulationsorgane.

Ueber die *bei Phthisikern vorkommenden paralytischen* **Stimmbandstörungen** schrieb K. Kittler (Bayer. ärztl. Int.-Bl. XXV. 22. — Schmidt's Jahrb. 179. Bd. 8). Dieselben sind theils solche, die dem Ausbruch der Lungenerkrankung vorangehen, sogenannte prodromale (Stimmbandatonieen nach Gerhardt) theils solche, welch erst bei bereits entwickelter Lungenaffection vorkommen. Erstere gehen Monate, selbst Jahre der Phthise voran. Die laryngoskopische Untersuchung gibt oft negative Resultate oder nur leichte Injection und Schwellung der Proc. voc.- und Aryknorpelschleimhaut nach längerer Anstrengung des Kehlkopfs. Zuweilen findet sich hochgradige Anämie der Schleimhaut, zuweilen geringe Motilitätsanomalie; die Tragweite dieser Erscheinungen bei sonst anscheinend Gesunden richtig zu beurtheilen, ist sehr schwierig und nicht selten wird eine solche dem Berufe zugeschriebene Stimmbandatonie erst durch eine plötzlich eingetretene Hämoptoë oder Auftreten anderer Erscheinungen der Phthise ins rechte Licht gesetzt. Bei hereditär Belasteten ist es eben so schwer als wichtig, zu entscheiden, ob die Stimmbandatonie Prodrom der Phthise sei oder nicht. Leider gibt es keine sicheren Anhaltspunkte. Die bei entwickelter Phthise vorkommenden Lähmungen gehen *mit* oder *ohne* Schleimhautaffection einher. Die häufigste Quelle der mit Schleimhautaffection verbundenen paralytischen Stimmstörungen sind Katarrhe und Geschwüre. Bei Katarrhen ist häufig weniger die Schleimhauthautschwellung, als eine gleichzeitige Paralyse der Kehlkopfmuskeln Ursache der Stimmstörung. Die Lähmung ist dann nahezu immer doppelseitig, und betrifft am häufigsten die Schliesser und die Spanner. Bei der selten vorkommenden einseitigen Lähmung besteht meistens ein mechanisches Hinderniss, wie z. B. hochgradige Schwellung eines Aryknorpels. Bei Geschwüren ist die Localität derselben von grossem Einfluss auf die

Form der Lähmung, da die Muskelaction dadurch gestört wird, so an der Hinterwand der M. aryt. transv. am Proc. voc. der M. thyreoaryt. Lähmungen der Glottisöffner sind bei Phthisikern äusserst selten. Lähmungen mit intacter Schleimhaut sind ein- und doppelseitig. Dieselben können einmal durch die veränderte Blutbeschaffenheit, dadurch gesetzte mangelhafte Ernährung des Gehirns und der von ihm ausgehenden Kehlkopfnerven, andrerseits auf reflectorischem Wege durch Reizung peripherer Vagusfasern, sei es im infiltrirten Lungengewebe, oder von der Pleura aus, bedingt sein. Desgleichen kann den Untersuchungen Eugen Fränkel's (und Heinze's, Ref.) zufolge die Veränderung der Kehlkopfmusculatur bei Phthisischen Anlass der Stimmstörungen werden. Die Lähmungen sind hier wieder am häufigsten an den Spannern, dann an sämmtlichen Schliessern oder Muskeln der Hinterwand zu beobachten. Hyperästhesie der Schleimhaut ist nicht selten dabei und kann leicht anatomische Störungen vortäuschen. Diese functionellen oder Reflexlähmungen der Phthisiker sind, wie jene der Hysterischen, in der Regel beiden Stromesarten und Applicationsweisen zugänglich.

Die *endolaryngeale* **Exstirpation eines Polypen** *der vordern Commissur während der Inspirationspause* vollführte Dr. Wilhelm Hack (Berliner klin. Wochenschrift 1878. 10). Da trotz aller bekannten Methoden der Kehldeckelwulst nicht genügend aufgerichtet werden konnte und der im vordersten Stimmbandwinkel sitzende Polyp dadurch immer verdeckt wurde, fand H. endlich, dass, wenn der Athem auf der Höhe der Inspirationsanstrengung vor der Exspiration angehalten wurde, die hintere Epiglottisfläche abgeflacht blieb und eine auffallende Unempfindlichkeit des Larynx in diesem Momente eintrat. Diese Athempause ermöglichte die Operation.

Einen Fall von **beiderseitiger Lähmung der Glottiserweiterer** (Mm. cricoarytaen. post.), welche bereits über 2 Monate bestanden, und bei der die Elektricität keinen Erfolg gehabt hatte, heilte Dr. Fr. Meschede (Berliner klin. Wochenschr.) mit subcutanen Strychnininjectionen. Es wurde mit 0·001 pro die begonnen und am 24. Tag die 19. Injection mit 0·0045 gemacht. Von der 2. Injection an nahm die Behinderung der Respiration immer mehr ab und nach der 19. waren die Erscheinungen subjectiv und objectiv gehoben. Dabei wurden, wie in anderen Fällen, zwei Nebenwirkungen beobachtet, 1. eine einschläfernde und 2. der Eintritt einer ausgesprochenen Euphorie, sowie einer auffallend heiteren jovialen Stimmung.

Die **pathologischen Veränderungen der Kehlkopfmuskeln** *bei Phthisikern* studirte Dr. Eugen Fränkel (Virchow's Archiv 71. Bd. 3) und fand, dass die contractile Substanz, durch Querrisse zerlegt, sich vom Sarkolemm abtrennt, die Querstreifung undeutlich, durch Auftreten einer feinkörnigen moleculären Masse immer mehr verdrängt wird, bis endlich nur der leere

Sarkolemmschlauch zurückbleibt. Das Perimysium wird durch reichlichere Entwicklung des dasselbe constituirenden Bindegewebes und beträchtliche Vermehrung seiner zelligen Elemente verdickt. Die Muskelkörperchen nehmen entweder an Grösse oder an Zahl bedeutend zu, haben aber keine lange Lebensdauer und zerfallen bald zu einer feingranulirten molecularen Masse. Es handelt sich also hier um eine Atrophie der Muskelfasern, die gewöhnlich alle Muskeln des Kehlkopfs befällt, und deshalb auch intra vitam die Energieschwäche der gesammten Action bedingt.

Einen *Fall von secundärem* **Croup** (Tracheo-Laryngitis) **bei Empyem** beobachtete Dr. Sansom (Med. Times a. Gazette II, 1878, Nr. 1473) bei einem 4¾jährigen Knaben, bei dem die Erscheinungen einer septischen Erkrankung vorhanden waren, die sich zuerst als Bronchopneumonie, Arthritis, Empyem und endlich unter steter Zunahme der Fiebererscheinungen am 18. Tage seines Aufenthaltes in der Krankenanstalt als Laryngotrachealcroup entwickelten, der 4 Tage später den letalen Ausgang herbeiführte.

Ein **neues Laryngoskop** *zur Untersuchung der hinteren Kehlkopffläche* construirte P. Unna (Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc., 1878, Nr. 4. — Med. chir. Rundschau, Juliheft) in Form eines Prismas, dessen eine Seite einen Spiegelbelag trägt. Diese Seite sieht nach oben gegen die Uvula, die andere steht fast senkrecht und sieht nach vorn, die dritte steht etwa der hinteren Kehlkopfwand zugekehrt. Die von derselben ausgehenden Strahlen durchsetzen die ihnen gegenüberstehende Fläche, fallen dann sehr schief auf die nach vorn sehende Fläche und werden dort gegen die Spiegelfläche reflectirt; dort abermals zurückgeworfen, durchsetzen sie jetzt die vordere Fläche und gelangen so in das Auge des Beobachters. Das Bild, das man so erhält, soll die hintere Kehlkopffläche in grösserer Ausdehnung und geringerer Verkürzung wiedergeben, als die gewöhnlichen Spiegelbilder. Nachtheile sind die Lichtschwäche des Bildes und die Farbenzerstreuung durch das Prisma.

Einen äusserst interessanten *Fall von echter* **Schleimhauthypertrophie im Larynx** beschreibt Prof. Störk (Wiener med. Wochenschrift Nr. 29, 1878) bei einem 42jährigen Manne. Die Affection bestand seit 15 Jahren. Das Larynxinnere ausgefüllt mit Schleimhautwülsten, von denen besonders der eine zwischen beiden Aryknorpeln unbeweglich, der andere haselnussgross, bei der In- und Exspiration flottirend, am rechten Taschenband, und mehrere kleinere an beiden Seitenwänden aufsassen. Dieselben wurden nach vorausgegangener Tracheotomie endolaryngeal entfernt, und die histologische Untersuchung zeigte: sechs- bis achtfache Zunahme der Epithelschichte, das hier durch Plattenepithel ersetzt ist, kolossale Entwicklung der Papillen, die fingerförmig gestreckt tief in das Epithel hineinwuchern, enorme Vergrösse-

rung der tubulösen Drüsen, der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, und entsprechende Vergrösserung der Gefässe — was entschieden eine reine Hypertrophie der Schleimhaut resp. *aller* textilen Elemente derselben darstellt. Dr. Ott.

Ueber **Keuchhusten** *in Dresden* berichtet Dr. O. Unruh (Jahrb. für Kinderhlkde. 1878. XII. Bd. 3. Hft.). Nach den Aufzeichnungen der dortigen Kinderheilanstalt kamen in dem Zeitraume vom 1. September 1834 bis Ende August 1877: 1952 Fälle von Keuchhusten zur Beobachtung. Nach der Art der Vertheilung ergibt sich, dass der Keuchhusten bis zum Jahre 1853 in ziemlich abgeschlossenen Epidemieen auftrat, ohne jedoch je ganz zu erlöschen; sodann hielt er sich in unbeträchtlicher, nahezu gleicher Höhe, bis etwa seit dem Jahre 1863 das frühere Verhältniss „ausgeprägte Epidemieen", jedoch mit nicht so tiefen Intervallen, eingetreten zu sein scheint. Das letztere Verhalten leitet U. von der relativen Intensität des Contagiums ab. Das vielfach behauptete, und an manchen Orten festgestellte Zusammentreffen von Keuchhustenepidemieen mit Epidemieen der acuten Exantheme, namentlich Masern, war in Dresden nicht als Regel anzusehen; im Grossen und Ganzen zeigten vielmehr beide Krankheitsformen einen von einander vollständig unabhängigen Verlauf. Ein Gleiches gilt vom Scharlach. Eine besondere Disposition von Scharlachkranken oder Reconvalescenten zum Keuchhusten liess sich nicht nachweisen; vielmehr kam nachträgliche Erkrankung an Scharlach öfter zur Beobachtung. Im letzten Beobachtungsjahre kam gleichzeitiges Befallenwerden von Scharlach und Keuchhusten 13 Mal vor; 10 Mal so, dass keuchhustenkranke Kinder am Scharlach erkrankten; 3 Mal umgekehrt. Hierbei wurde constatirt, dass der Keuchhusten, wenn er von acut fieberhaften Krankheiten unterbrochen wird, rascher verläuft. U. bemerkt hierbei, dass der Aufenthalt im gleichmässig temperirten Zimmer, besonders in den initialen Stadien des Keuchhustens, vortheilhafter sei, als das vielfach empfohlene frische Luft-Geniessen; verkennt jedoch nicht die Zweckmässigkeit der gänzlichen Aenderung der Verhältnisse durch Luftveränderung. Bezüglich der Jahreszeit nahm die Mehrzahl der Epidemieen ihren Anfang im Sommer, nur machte es den Eindruck, als ob die im Frühjahr begonnenen Epidemieen schneller verliefen, als die im Sommer und Herbst anfangenden. Von sämmtlichen behandelten Fällen kamen auf das erste Quartal 15·7, auf das zweite 19·4, auf das dritte 38·4 und auf das vierte 26·5 pCt. Aus dieser hervorragenden Bevorzugung der Sommermonate geht hervor, dass Katarrhe der Respirationsorgane, welche überwiegend den anderen Jahreszeiten angehören, an sich nicht eine besondere Disposition zum Keuchhusten schaffen, dass daher die intacte Schleimhaut der Respirationswege der Ansteckung keinen grösseren Widerstand entgegensetzt, als

die bereits katarrhalisch erkrankte, und dass der den Keuchhusten einleitende fieberhafte Katarrh bereits ein infectiöser, daher zum Krankheitsbilde des Keuchhustens zu rechnen ist. — Stets war ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes zu constatiren; es entfielen auf Knaben 44 pCt., auf Mädchen 56 pCt. aller Erkrankungen. In Betreff des *Alters* erschien das 1.—8. Lebensjahr besonders disponirt; Kinder unter 1/2 Jahr erkrankten keineswegs selten, die grösste Erkrankungsziffer entfiel jedoch auf das 4. und 5. Lebensjahr. Die Berechnung ergab, dass die Wahrscheinlichkeit, an Keuchhusten zu erkranken, vom 1. Lebensjahre bis zum 4. stetig zunimmt, dass sie im 4. Jahre nahezu dreimal so gross ist als im ersten, und dass sie vom 4. Jahre wieder abnimmt, aber langsamer als sie gestiegen, so dass selbst Kinder von 8 Jahren, falls sie überhaupt erkranken, noch mehr Wahrscheinlichkeit haben, Keuchhusten zu bekommen als im 1. Lebensjahre. Der Einfluss der Schule erscheint beim Keuchhusten wesentlich geringer als bei Masern und Scharlach; wohl eine Folge der besonders hohen Disposition der Kinder im 4. und 5. Lebensjahre und der in Folge dessen bereits stattgehabten Durchseuchung. U's. Beobachtungen ergaben eine Incubationsdauer von genau 10 Tagen. Bezüglich des Contagium selbst gelang es ihm zwar häufig, in dem Sputum Bakterien aufzufinden, welche den von Letzerich und Tschamer beschriebenen entsprachen; doch war er nicht in der Lage, maassgebende Versuche hierüber anzustellen, und verweist auf die Untersuchungen Birch-Hirschfeld's. Das einmalige Ueberstehen des Keuchhustens schützt mit nahezu absoluter Sicherheit vor einem anderweitigen Befallenwerden; es ist dies nach Ansicht der Autoren wenigstens noch seltener, als ein zweimaliges Befallenwerden von Scharlach oder Masern. Ein von U. beobachteter Fall von zweimaligem Ergriffenwerden von Keuchhusten schliesst die Möglichkeit einer spät eingetretenen Recidive nicht absolut aus. In sehr vereinzelten Fällen ereignet es sich nämlich, dass der Keuchhusten, nachdem bereits längere Zeit keine Krampfanfälle mehr stattgefunden haben, oder nachdem sogar der lösende Katarrh bereits beendigt gewesen ist, plötzlich von Neuem in scharfen Paroxysmen auftritt, so dass man mit Recht von einem Recidiv reden kann. Diese Recidive sind zu trennen von den gewöhnlichen Verschlimmerungen, welche man in der Reconvalescenz nach vorangegangenen Schädlichkeiten oder nach dem Aufhören von therapeutischen Maassnahmen häufig beobachten kann. Sie beginnen plötzlich und zwar nicht, wie die ursprüngliche Erkrankung, mit einer Bronchitis, sondern sofort mit einem meist heftigen Krampfanfall, dem bald viele von nicht geringerer Intensität folgen, worauf meist in viel kürzerer Zeit als bei dem erstmaligen Auftreten vollständige Wiederherstellung erfolgt. Das längste beobachtete Intervall betrug 4 Monate, in den von U. selbst gesehenen

Fällen 8—10 Wochen. Ungleich häufiger sind während einer stärkeren Epidemie sogenannte abortive Keuchhustenerkrankungen, welche in 2—3 Wochen vollständig ablaufen. Diese Abortivformen sind deshalb von besonderem Interesse, weil man leicht geneigt ist, aus den überraschenden Besserungen auf besonders gute Erfolge therapeutischer Maassnahmen zu schliessen, die bei jüngeren, stärker erkrankten Individuen meist ebenso überraschende Misserfolge aufzuweisen haben. Dass der Wille, den Hustenreiz zu unterdrücken, im Stande sei, eine solche abortive Form des Keuchhustens herbeizuführen, davon vermochte sich U. nicht zu überzeugen; ebenso kann er die Behauptung nicht unterstützen, dass in Epidemieen auftretende Keuchhustenanfälle schwerer seien als sporadisch auftretende. Die Schwere der Keuchhustenanfälle kann man beurtheilen nach der Intensität und Häufigkeit der Krampfanfälle, nach der vorhandenen Neigung zu capillären Bronchitiden und Pneumonieen, und endlich nach der Mortalität. Die Neigung zu Bronchitiden und Pneumonieen hängt vorzugsweise von der Betheiligung der verschiedenen Lebensjahre am Keuchhusten ab. Ist die Mehrzahl der Kinder vom 1.—8. Lebensjahre durchseucht, so werden vorzugsweise die nachgeborenen erkranken und es werden sich damit die Pneumonieen steigern und die Mortalität zunehmen. Die Betheiligung des Keuchhustens an der Gesammtmortalität der Bevölkerung im Königreiche Sachsen beträgt im Durchschnitte nahezu 1 Procent. Bei den in der Kinderheilanstalt behandelten keuchhustenkranken Kindern ergab sich eine Mortalität von 6·6 pCt.; von den im 1. Lebensjahre Erkrankten starben 15 pCt.; da die durchschnittliche Mortalität der im 1. Lebensjahre in der Anstalt behandelten Kranken 15·5 pCt. betrug, so blieb die Mortalität des Keuchhustens im 1. Lebensjahre noch hinter der durchschnittlichen zurück. Das asphyktische Zugrundegehen der Kinder im Keuchhustenanfalle gehört nach U.'s Beobachtungen zu den allergrössten Seltenheiten; die schlimmsten Feinde des keuchhustenkranken Kindes sind, wie bekannt, die capillare Bronchitis und die Pneumonie.

Ueber **Neuritis des pneumogastrischen Nerven** *als Ursache der acuten Pneumonie* veröffentlichte Dr. Fernet (France méd. No. 23 u. 24, 1878. — Arch. gén. 1878. Juillet.) eine Abhandlung, als deren Resultat er den Satz aufstellt: „die acute, sogenannte fibrinöse Pneumonie ist ein Herpes der Lungen, welcher eine trophische Störung darstellt, bedingt durch Neuritis des Pneumogastricus". Zur Bekräftigung dieses Ausspruches citirt er drei Beobachtungen, bei welchen neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Pneumonie bei der Autopsie gleichzeitig schon makroskopisch eine deutliche Alteration des correspondirenden Nerven, eine stärkere und grauröthliche Verfärbung desselben nachweisbar war, während die in zwei Fällen vor-

genommene mikroskopische Untersuchung keine auffallende Läsion erkennen liess. Den Mangel der letzteren erklärt er aus der kurzen Dauer oder geringen Intensität der entzündlichen Affection. Zur Begründung der Ansicht, dass die Pneumonie ein Herpes der Lungen sei, citirt F. die gleiche Ansicht von Parrot und Lagout, und weist auf den Umstand hin, dass der acute, febrile Herpes einen der Pneumonie ähnlichen Verlauf nehme und häufig mit derselben zusammenfalle. Sowohl der Herpes nasolabialis, wie auch der von Gubler und Lasègue beschriebene Herpes der Schlundgebilde, beginnt nach notorischer Erkältung mit plötzlich einsetzendem Fieber, das nach mehrtägigem Bestande, während indess die Herpeseruption zur Entwickelung gelangt, kritisch abfällt und von reichlichem Schweisse gefolgt ist. Das ähnliche Verhalten im Verlaufe der Pneumonie lässt den Vergleich mit den früher genannten Krankheitsformen zu, und glaubt daher F. sie denselben anreihen und auf eine gleiche Ursache zurückführen zu dürfen. Mit der Pneumonie, sowie mit der herpetischen Affection des Schlundes fällt sehr häufig das Auftreten des Herpes labialis zusammen, und diese Bläscheneruption auf der Haut kann nach F. als Beweis dafür gelten, dass ein ähnlicher Vorgang auch auf der Bronchialschleimhaut stattfindet. Die Erscheinungen der Pneumonie gehen gewöhnlich voran, was F. dadurch zu erklären sucht, dass Schleimhautaffectionen gewöhnlich eine voraneilende, schnellere Entwickelung zu haben pflegen. Auch das Exsudat der Pneumonie ist nach F. mit dem serofibrinösen Exsudate der Herpesbläschen vergleichbar. Das gleiche ätiologische Moment der Erkältung, welches F. den verschiedenen Herpesformen zu Grunde legt, der innige Rapport, der häufig zwischen einem Herpes und einer deutlichen Störung in einer bestimmten Nervenbahn besteht, sind für ihn weitere Motive, auch die Pneumonie von einer durch Erkältung bedingten trophischen Störung des pneumogastrischen Nerven abzuleiten. Als ein bestätigendes klinisches Zeichen hebt F. hervor, dass, wenn man am Halse zu beiden Seiten des Larynx und der Trachea nach dem Verlaufe des Nerven einen leichten Druck ausübt, auf der kranken Seite ein lebhafter Schmerz hervorgerufen wird, während man auf der gesunden Seite dadurch nur ein leichtes Unbehagen veranlasst. Schliesslich hebt F. hervor, dass die Neuritis als das Primäre im Verhältnisse zur Pneumonie angesehen werden müsse, in ähnlicher Weise, wie die Nervenaffection auch für andere Herpesformen als die einleitende Ursache angesehen wird.

Nach Anführung der gangbarsten Ansichten über die *operative Behandlung* **eitriger Brustfellexsudate** *im Kindesalter* bespricht Dr. M. Löb in Worms (Jahrb. f. Kinderhlkde. 1878. XII. 3) vier eigene Beobachtungen von Empyem nach Pneumonie und Scharlach, bei welchen die einmalige

oder wiederholte Vornahme der einfachen Punction zur Heilung führte. Auf Grund dieser Beobachtungen räth L., bei Empyemen des Kindesalters mit der Radicaloperation nicht zu voreilig zu sein, sondern zuvor die Punction zu versuchen. Letztere ist eine ungefährliche, von jedem Arzte leicht auszuführende Operation, während der Brustschnitt nicht allein eine äusserst mühsame Nachbehandlung erfordert, sondern sich rücksichtlich der Mortalität den gefährlichsten Operationen an die Seite stellt. Nur muss man sich hüten, in das entgegengesetzte Extrem zu verfallen, wie Bouchut, der ein- bis zweimal in der Woche Punctionen mit dem Aspirator machen will. Ausserdem hat die einfache Punction, mag man sie nun mit dem Reybard-schen Troikart oder mittelst Aspirationsapparaten machen, den Vortheil der rascheren Heilung; es hinterbleiben nicht so leicht Thoraxfisteln oder Verkrümmungen des Thorax. L. schliesst mit dem Satze: „Also beim Empyem des kindlichen Alters die Punctionen“.

Ueber die *Diagnose der* **Myocarditis** verbreitet sich Prof. Rühle. Man kann eine acute und chronische Form, und von jeder ein circumscriptes und diffuses Auftreten unterscheiden. Für die *acute circumscripte,* als Abscess in der Herzwand auftretende Form ist bisher nichts Charakteristisches aufgestellt worden. Herzschwäche, Ohnmachten, Beklemmungsanfälle, plötzliche Scenen der Herzlähmung ohne directe Abweichungen der physikalischen Befunde, sind das allgemein gefundene Krankheitsbild, welches nach schnellem Verlaufe mit plötzlichem Tode abschliesst. Die zweite Form, die *acute*, *diffuse* Myocarditis ist sehr selten; sie kann als secundäre (Pyämie etc.) in sehr zahlreichen Abscesschen erscheinen, oder als primäre (rheumatische) makroskopisch nur durch Verfärbungen und Consistenzveränderungen sich wenig verrathen. Die primäre Form kommt vielleicht häufiger vor, ist aber unbekannt, weil sie nicht tödtlich zu sein braucht. Aus mehreren, R. bekannt gewordenen Fällen ist anzunehmen, dass diese primäre, acute, diffuse Myocarditis sehr wohl lange Zeit dauern kann, dass also eine chronisch-diffuse Form einen acuten Anfang genommen haben kann. Diese chronische Form hat R. vorzugsweise im Auge. Die chronisch-circumscripte Form ist, abgesehen von syphilitischen Herznarben, als Ausgangspunkt für Ausbuchtungen, sogenannte wahre Herzaneurysmen, beobachtet und zuweilen erkannt worden. Doch gibt es eine Form, die man *chronisch-diffuse Myocarditis* nennen muss. Hier sind neben fertigen Narben auch frühere Stadien, vorzugsweise an viele Stellen vertheilte Herde, an der äusseren und inneren Oberfläche, sowie in der Mitte der Musculatur, und in den grossen Papillarmuskeln gelegen. Diese Myocarditis scheint ebenso wie die Endocarditis besonders an der linken Herzhälfte von Belang zu sein, und gehen die Haupterscheinungen von den Functionsstörungen des linken

Ventrikels aus. Nach Köster tritt die Myocarditis stets fleckweise auf, die Flecken bestehen aus fasrigem, sehnig glänzendem Bindegewebe, dessen Faserung der Richtung der Muskelfasern parallel geht und an beiden Enden zackig ausläuft, während die Breitseiten meist scharf abgegrenzt sind. Seltener sind netzförmig durch die Musculatur ziehende Streifen; häufiger dagegen runde oder ovale Herde, aus gefässreichem, graurothem Granulationsgewebe bestehend. Die Prädilectionsstellen sind die der Herzspitze näher liegenden zwei Drittel der Vorderfläche des linken Ventrikels, und an der Hinterfläche desselben die zwei Drittel, welche nach dem Vorhofe zu liegen. Zumeist liegen die myokarditischen Herde in den oberflächlichsten Muskellagen, also in der äusseren Musculatur des Herzens; ausserdem sind die Papillarmuskeln Lieblingssitz der Myocarditis und ist die sehnige Verdichtung der Papillarspitzen eine sehr gemeine Affection. Um myocarditische Herde nicht zu übersehen, ist es nach Köster zweckmässig, vor Eröffnung der Herzhöhlen von der vorderen und hinteren Fläche der Herzwand dünne Lamellen von 1—2 Mm. flach abzutragen, bei welchem Vorgange man dieselben weit häufiger auffindet, als dies bisher vermuthet wurde. Das allgemeine Krankheitsbild der chronischen diffusen Myocarditis ist nach R. das des nicht mehr compensirten Klappenfehlers. Die Kranken leiden an mannigfachen Beschwerden der passiven Hyperämie, Oedemen, resp. Blutungen in verschiedene Organe; denn die wesentlichste Folge der Muskelerkrankung des linken Ventrikels ist mangelhafte Leistung, also Druckerniedrigung im Aortensysteme und somit Ueberfüllung des Venensystemes. Eine bestimmte, feststehende Reihenfolge, in welcher die Erscheinungen in den einzelnen Gefässbezirken hervortreten, gibt es nicht; doch sind die dem kleinen Kreislaufe angehörenden Symptome in allen beobachteten Fällen frühzeitig, in den meisten als die ersten Gesundheitsstörungen zu Tage getreten. Auch in frühzeitig beobachteten Fällen war Kurzathmigkeit, mässige Dyspnoe und Beklemmungsgefühl vorhanden und von Herzklopfen, zuweilen mit dumpfen Schlägen in der Herzgegend, begleitet. Diese Beschwerden nehmen fortdauernd zu, steigern sich bis zu heftigeren Beklemmungsanfällen, als deren Grund zuweilen Lungenödem und Gefässverstopfungen mit Infarct nachweisbar sind. Bei allen Kranken waren ferner Verdauungsbeschwerden vorhanden, welche sich von der constant vorhandenen venösen Muskatnussleber und den passiven Hyperämieen mit Secretionsanomalieen der Magen- und Darmschleimhaut ableiten lassen, und den Kräfteverfall erklären, den die Kranken erleiden. Die Harnsecretion wird spärlicher, der concentrirte, hochgefärbte Harn lässt reichliche, harnsaure Sedimente fallen, enthält oft Eiweiss und entspricht also der post mortem gefundenen Stauungsniere. Cyanose, Hydrops und der durch gesteigerte Leberhyperämie und Com-

pression capillarer Gallengänge bedingte Icterus sind weitere, in den letzten Tagen nicht ausbleibende Folgen. Die Palpation ergibt in früheren Stadien noch fühlbaren Herzstoss von ungleichmässiger Stärke; in späteren Stadien ergibt die Palpation der Herzgegend ein negatives Resultat. Die Percussion ergibt constant Volumenzunahme der Herzdämpfung, deutlicher nach links als nach rechts; oft jedoch nur geringfügige Abweichungen von der Norm. Die Auscultation lässt reine Töne erkennen; der erste ist oft undeutlich, der zweite überall klar, nicht verstärkt. Zeitweise hört man an der Spitzengegend ein weiches systolisches Geräusch, das nicht bleibend ist, und in den letzten Zeiten öfter als in den früheren vorkommt. Das allein Auffallende bleibt die Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Herztöne. Diesem Befunde entspricht die Beschaffenheit des Pulses. Er ist weich, leicht comprimirbar, unregelmässig und ungleichmässig, und ist die vollkommene Regellosigkeit als das eigentlich charakteristische Hauptsymptom der Myocarditis chron. diff. anzusehen, welches nicht vorübergehend, sondern andauernd ist. Diese andauernde Regellosigkeit der Herzthätigkeit kann nach R.'s Erfahrung vorzugsweise mit zur Unterscheidung von anderen Herzkrankheiten (Pericarditis, Fettdegeneration) benutzt werden. Sehr schwierig und zuweilen unmöglich kann es jedoch werden, bei deutlich bestehender Myocarditis chron. diff. die Frage nach dem Vorhandensein eines gleichzeitigen Klappenfehlers zu bejahen oder zu verneinen. Manchmal kommen systolische Geräusche vor, denen ein Klappenfehler nachher nicht entspricht. Hierbei handelt es sich lediglich um die Frage, ob Insufficienz der Bicuspidalis vorhanden sei oder nicht. Nach R.'s Ansicht kann dieselbe ausgeschlossen werden, wenn Sternaldämpfung und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones fehlen, zumal wenn neben dem systolischen Geräusche noch immer Ton zu hören, oder das Geräusch nur zeitweise wahrzunehmen ist. Bei Stellung der Diagnose kann die Anamnese einigermaassen bestätigend verwerthet werden. Rheumatische Affectionen, besonders Muskelrheumatismus, mit verstärkter Zumuthung an die Herzarbeit combinirt, scheinen die häufigste Ursache für Myocarditis abzugeben. Die *Prognose* der chronisch-diffusen Myocarditis ist ungünstig; es hängt von der möglichen Einrichtung der Lebensweise ab, wie lange der invalide Herzmuskel noch ausreichend arbeiten kann. Selbst hochgradiger Hydrops lässt sich oft für längere Zeit beseitigen, wobei die Nierenthätigkeit den brauchbarsten Maassstab abgibt. Bezüglich der *Therapie* hebt R. die Unentbehrlichkeit der Digitalis hervor; durch grössere Gaben derselben gelingt es oft, die Harnmenge durch einen langen Zeitraum auf einem nahezu normalen Quantum zu erhalten. In einem früheren Stadium der Krankheit ist absolute Ruhe, milde Nahrung, Eisapplication auf die Herzgegend und Jod-

kalium mit oder ohne Digitalis zu empfehlen. In einem späteren Stadium, wo es sich um die insufficiente Muskelthätigkeit handelt, sind neben der Digitalis passende Reizmittel: Wein, Fleischbrühen, ätherische Tincturen in Anwendung zu bringen. Prof. Kaulich.

Physiologie und Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

Endoskopische Fragmente veröffentlicht H. Gschirhakl (Vrtljhrschr. f. Derm. u. Syph. 1878. 3. H.). Er hebt zunächst hervor, dass die Bequemlichkeit bei der Untersuchung sowohl für den Kranken als für den Untersuchenden die erste Bedingung ist. Er situirte daher den Kranken auf ein hochgestelltes Lager, so dass sich dessen Schambeinsymphyse mit den Augen des vor dem Kranken sitzenden Arztes in horizontaler Ebene befand. Nur so war es möglich, die anfangs zur Diagnostik nothwendige Untersuchungszeit auf 1/2 Stunde auszudehnen. Zur Untersuchung bediente er sich für die vordere Harnröhrenstrecke des Endoskops nach Steurer, für den übrigen Harnröhrentheil und die Harnblase des gerade gefensterten Endoskops nach Grünfeld. Die Länge der Tuben war bis 13 1/2 Cm., der Diameter 19—22 Charrière. Wichtig ist nach geschehener schonender Einführung des Tubus, denselben an der zu untersuchenden Stelle präcise zu fixiren und zu diesem Zwecke ist der hängende Penistheil schief um seine Längsaxe zu drehen, der Daumen und Zeigefinger der linken Hand zwischen dem trichterförmigen Ende und der Scheibe des Tubus zu stellen, die drei anderen Finger auf das äussere Integument der nach aufwärts gerichteten Urethra, also indirect auf den Tubus aufzusetzen. — Bei Untersuchung der Harnblase konnte G. (abweichend von Grünfeld) nie die Urethramündung finden, auch hat er nie eine Pulsation der Gefässe der Blasenwand beobachtet. — Bei der Untersuchung der normalen Harnröhre ist zu berücksichtigen: a) die Art der Einwulstung der Harnröhrenschleimhaut ins Lumen des Tubus. Diese ist je nach den verschiedenen anatomischen Verhältnissen der einzelnen Harnröhrenbezirke verschieden und hängt ab von den verschiedenen Durchmessern, von der verschiedenen Ausdehnbarkeit, von dem directen oder indirecten Einfluss der die Urethra umgebenden Muskel- und Schwellkörper und in pathologischen Fällen auch von den veränderten Structurverhältnissen der Harnröhrenschleimhaut; b) die Faltung der Schleimhaut; c) die zur Ansicht gelangenden Reflexe in Bezug auf deren Anreihung

und deren Timbre; d) die feineren Niveaudifferenzen der Schleimhaut; e) die Farbe der Schleimhaut. Dem weitesten Theile entsprechend, knapp unter dem Colliculus seminalis — letzteren konnte G. nie wahrnehmen — macht das endoskopische Bild den Eindruck eines mit der Spitze nach rückwärts zu gelegenen Trichters, mit punkt- oder deutlich grübchenförmigen Centren. An der vorderen Grenze des Trichters ist ein concentrischer Lichtreflex. In der Pars membranacea ist das Grübchen oval, schmal, dunkelbraun, excentrisch im oberen Theile des Gesichtsfeldes gelagert. Die genaue centrale Einstellung des Endoskops ist hier wegen der Enge des Lumens und wegen des Einflusses der Muskeln erschwert, so dass man vorwiegend die untere Wand der Urethra zu Gesichte bekommt. Die Pars cavernosa lässt sich in endoskopischer Beziehung in vier Abschnitte sondern, von denen jeder ein charakteristisches Bild liefert; 1) in die Pars bulbosa; da sind die Schleimhautwulste massig, hemisphärisch, seitlich gestellt und durch einen medianen Spalt von einander getrennt. Die Trichterwände fallen steil gegen die centrale Figur ab, der Lichtreflex ist oblong; 2) in dem Theile von der Pars bulbosa bis zum Durchtritt der Urethra durch das Ligam. suspens. penis gehen von dem Medianspalte nach den Seiten Ausläufer ab, welche von kleinen Wulstchen umgeben die Reflexbildung alteriren; 3) In der Pars pendula zeigt sich die Schleimhaut fast gleichmässig von allen Seiten in das Tubusinnere hineingewulstet. Die centrale Figur steht horizontal, ebenso der Lichtreflex, welcher nicht continuirlich, sondern auf Grund des Vorhandenseins feiner Fältchen aus zahlreichen minimalen Reflexen zusammengesetzt ist. Die Schleimhaut zeigt feine, deutlich wahrnehmbare Falten, die radiär angeordnet sind; 4) in der Fossa navicularis bildet das Harnröhrenlumen einen verticalen mehr klaffenden Spalt mit sagittal gestelltem Lichtreflexe. Die Lacunae Morgagni machen sich in der Pars cavernosa bei seitlicher Einstellung der Schleimhaut als sehr zarte, elliptische und halbmondförmige Lichtreflexsäumchen erkennbar, vor denen eine feine Facettirung den Zugang andeutet. — Die mitgetheilten pathologischen Befunde beziehen sich auf den chronischen Tripper und auf Stricturen. Bei ersterem wurden folgende endoskopische Diagnosen gestellt: 1) diffuse und circumscripte Infiltration der Schleimhaut — Urethritis papillaris — chronischer Katarrh. Die Schleimhaut wölbt sich da weniger in das Tubuslumen, der Abfall der Schleimhaut gegen das Centrum ist weniger steil, die Faltung ist stets deutlich wahrnehmbar, der Lichtreflexsaum ist breiter, rund, durch minimale Unterbrechungen getheilt, weiter ab vom Spalte und näher zum Tubusrande. Die Schleimhaut ist geschwellt, rothbraun, die Transparenz ist nicht wahrnehmbar. In Folge der oft vorhandenen Erosionen wird der Timbre der Lichtreflexe modificirt; die erodirten Stellen sind nicht trocken glänzend.

2) Urethritis granulosa. Die Schleimhaut zeigt Veränderungen, wie sie bei Trachoma conjunctivae wahrzunehmen sind; 3) Katarrh der Lacunae Morgagni. Die Lacnnae erscheinen als runde, stecknadelkopfgrosse braunschwarze Grübchen. Bei centraler Einstellung einer Lacuna occupiren die Lichtreflexe blos die Peripherie, der Zugang bleibt davon frei; 4) Erosionen und Ulcerationen. Sie bilden braunrothe Streifen; die Lichtreflexe besetzen blos die angrenzende gesunde Schleimhaut um dieselben. Je nachdem blos ein feiner Abschliff oder eine tiefer greifende Läsion wahrzunehmen, ist die Diagnose auf eine Erosion oder Ulceration zu stellen. Letztere zeigen gewöhnlich einen runden Contour und eine lochförmige Aushöhlung und kommen nicht bei Stricturen vor. Sie entstehen durch Katheterismen oder durch Katarrh der Drüsenausführungsgänge; 5) blauschwarze Punkte von Stecknadelkopfgrösse, die die Lichtreflexe gut aufnehmen, somit im Niveau der übrigen Schleimhaut sich befinden. G. hält sie für circumscripte Blutungen, die auch unter normalen Verhältnissen angetroffen werden. — Die Befunde bei Stricturen der Urethra variiren je nach dem Sitze, der Art, dem Alter der Strictur und je nach der Einstellung des Tubus. Bei seitlicher Einstellung der callösen Schleimhaut erscheint dieselbe bläulichweiss bis schneeartig, sie wölbt sich nicht ins Tubusinnere, zeigt keine Faltung. Bei axialer Einstellung ist die centrale Figur unregelmässig zackig und klaffend. Immer bedecken die Lichtreflexe die stets in einem Niveau liegende Schleimhaut gleichmässig. Am visceralen Ende der Strictur sieht man am Grunde der centralen Figur die rothe Farbe der gesunden Schleimhaut hervorschimmern. Bei allmäliger Extraction des Tubus sind oft zwischen dem callösen Gewebe Inseln gesunder Schleimhaut zu finden. Am peripheren Ende der Strictur wölbt sich die gesunde Schleimhaut in den Tubus und trägt im Centrum einen kreisförmigen Lichtreflex. Auch mit dem Lampenträger lässt sich die gesunde Schleimhaut als weiche Substanz von der callösen, daher resistenten Partie heraustasten. Zum Schlusse glaubt G., dass die endoskopische Untersuchung auch zum Zwecke des Entrirens von Stricturen ganz Positives und Brauchbares zu leisten vermag.

Eine *verbesserte Behandlung der acuten* **Epididymitis** empfiehlt Prof. Zeissl (Allg. wien. med. Ztg. 1878. Nr. 46) in der von Horand und Langlebert angegebenen und von ihm selbst mit bestem Erfolg erprobten Verbandmethode. Der Verband besteht aus 3 Theilen und zwar aus einer dicken Wattelage, aus einem viereckigen Stück Kautschukleinwand und aus einem Leinwandsuspensorium. Das letztere hat eine dreieckige, etwas concave Form, ist an seinem oberen Rande mit einem für den Penis bestimmten Loche versehen, und trägt an den beiden oberen Winkeln zwei lange Bänder zur Befestigung am Bauche, an dem unteren Winkel zwei Bänder zur

Umschlingung der Schenkel. An den beiden Seitenrändern ist es eingeschnitten und jeder Einschnitt ist mit zwei kurzen Bändchen versehen. Der obere Rand misst etwa 17 Cm., die Seitenränder je 21 Cm. und die Höhe 23 Cm. Bei dem in horizontaler Lage des Kranken anzulegenden Verbande wird der Hodensack erst in Watte eingehüllt, darüber die Kautschukleinwand mit der Glanzseite gegen die Watte gelegt und dann das Suspensorium befestigt. Nach Knüpfung der Gürtel- und Schenkelbänder werden die Ränder der beiden seitlichen Einschnitte mittelst der da befindlichen Bändchen einander innig genähert. Der Verband soll acht Tage liegen und dann wiederholt oder eine resolvirende Salbe angewendet werden. Der Schmerz hört sofort nach Anlegen des Verbandes auf oder wird sehr gering, keine Berufsstörung ist zu fürchten, und die Methode ist ebenso einfach als billig. Das Suspensorium dieser Art macht für den Hodensack einen vollständig immobilisirenden Verband, übt gleichzeitig eine leichte Compression aus ohne durch den Druck zu geniren, und ist, da es durch Watte beliebig ausgefüllt werden kann, für jedes Genitale brauchbar.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Sexualorgane (Geburtshülfe und Gynäkologie).

In einer Abhandlung *zur Lehre vom* **Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht** bringt Gusserow (Arch. Gyn. 13. Bd. 1. H.) seine schon früher vertretene Ansicht neuerdings vor, dass das Fruchtwasser ein Excret der Frucht sei. Wenn es ein Transsudat wäre, dann müsste fibrinogene Substanz nachweisbar sein; wenn man es den mechanischen Oedemen anreihen wollte, so müssten sich in demselben rothe Blutkörperchen nachweisen lassen. G. berichtet über 3 Untersuchungsreihen. Die erste knüpft an an die von G. Bunge und Schmiedeberg festgestellte Thatsache der sich ausschliesslich in der Niere vollziehenden Umwandlung der Benzoësäure in Hippursäure. G. reichte Kreissenden Benzoësäure und untersuchte hierauf den kindlichen Harn und das Fruchtwasser (beides sorgfältigst gesammelt) auf Hippursäure. (Die angewandte Schmiedeberg'sche Methode s. Original.) Bei den vier untersuchten Fällen, die G. näher mittheilt, fand er im Fruchtwasser und im kindlichen Urin stets Hippursäure — keine Benzoësäure. Dies beweist, 1. dass die Niere des Fötus im Uterus so functionirt wie die Niere des Geborenen, 2. dass zwischen dem kindlichen oder mütterlichen Blute

einerseits und dem Fruchtwasser andererseits kein reger Stoffaustausch besteht; sonst hätte sich Benzoësäure im Fruchtwasser vorgefunden. Beides spricht für G.'s Auffassung des Fruchtwassers als Excret der Frucht. Eine zweite Untersuchungsreihe beweist, dass auch ein umgekehrter Stoffwechsel vom Kind zur Mutter stattfindet, dass dies aber nur langsam und allmälig geschehe. Zu diesem Zwecke hat G. die bereits von Savory angestellten Versuche wiederholt und sie durch sorgfältigere Ausführung (s. Original) von Fehlerquellen befreit. Dieselben bestehen im Wesentlichen darin, dass dem im lebenden Mutterthiere blossgelegten Fötus 0·5 essigsaure Strychninlösung injicirt wurde, worauf man die Wirkung auf das Mutterthier abwartete. G. hat mit 24 Hündinnen, 5 Katzen und 7 Hündinnen (sämmtliche trächtig) experimentirt und fand, dass die ersten Strychninkrämpfe beim Mutterthier erst in 11 bis 20 Minuten nach der Vergiftung des Fötus eintraten, was obiger Behauptung entspricht. Nebenbei wandte G. auch dem Schicksale der Föten seine Aufmerksamkeit zu. Es fiel ihm auf, dass dieselben eine gewisse Immunität gegen die Strychninwirkung darboten. Bei den noch im Zusammenhange mit der Mutter stehenden Föten lässt sich dies durch die eingetretene Apnoe (Rosenthal und Leube) erklären. Bei den abgenabelten hingegen deutet G. die im Fötalleben noch nicht vollendete Structur des Rückenmarkes (Flechsig) als Erklärung an. Eine dritte Untersuchungsreihe G.'s führt den Beweis, dass der Uebergang von Stoffen aus dem Fruchtwasser zum mütterlichen Blute fast Null ist. Zu diesem Zwecke hat G. bei trächtigen Thieren nach entsprechender Blosslegung derselben Strychninlösung direct in die Eiblase injicirt und bekam unter 10 untersuchten Fällen 7 mit positiven Resultaten, indem bei diesen Fällen noch nach 30 bis 45 Minuten keine Strychninwirkung beim Mutterthier eingetreten war. Bei den 3 anderen Fällen, wo die Strychninvergiftung beim Mutterthier früher eintrat (schon in 20 Minuten), dürfte anzunehmen sein, dass der Fötus das vergiftete Fruchtwasser geschluckt oder resorbirt hat, so dass die Strychninwirkung des Mutterthieres in diesen Fällen eigentlich vom Fötus ausging.

Die *Wirkung* **hoher und niedriger Temperaturen auf den Uterus** *des Kaninchens und des Menschen* erörtert Dr. Max Runge (Arch. Gyn. 13. Bd. 1. H.). Dem experimentellen Theile schickt er nach Erwähnung der einschlägigen Arbeiten von Calliburcès, Kehrer, Reimann, Obernier, Hoffmann und Basch die vielfach bestätigte Thatsache voraus, dass die Wärme ein evidentes Reizmittel für die organische Musculatur überhaupt sei. Um die Irritabilität des Uterus auf hohe und niedrige Temperaturen zu studiren, benützte er 50 Kaninchen und zwar sämmtlich mit virginalem Uterus, weil letzterer sich erfahrungsgemäss zu diesen Experi-

menten wegen des möglichsten Ausschlusses der Spontancontractionen am besten eignet. Die Formen der Contractionen theilt R. mit Kehrer in Progressivcontractionen, Stricturen und Starrkrampf. Die von ihm benützte sorgfältige Methode der Blosslegung des Uterus am lebenden Thiere ist in ihren Details im Original nachzusehen. Es wurden im Ganzen 5 Versuchsreihen gemacht: 1. Application von heissem Wasser auf den im lebenden Thiere blossgelegten Uterus. Bei Anwendung von 40—55 ^{0} wurde constatirt, dass, je höher die Temperatur, desto lebhafter die Contraction, desto kürzer ihre Dauer und desto intensiver das darauf folgende Lähmungsstadium sich gestaltete. Bei 65 ^{0} ging die rasch erfolgte Totalcontraction ebenso rasch in eine starke Lähmung über. Bei noch höheren Temperaturen trat sofort der Tod des Uterus ein. 2. Application von heisser Luft auf den im lebenden Thiere blossgelegten Uterus (durch den Thermokauter von Paquelin) bestätigte ebenfalls, dass die hohe Temperatur local applicirt einen starken Reiz auf den Uterus auslöse. 3. Application von Kälte auf den im lebenden Thiere blossgelegten Uterus. Diese erwies sich als von der Wärmewirkung wesentlich verschieden. Der Uterus verharrt hier dauernd in einem durch die Kältewirkung angeregten Contractionszustand. Ein dadurch starr gewordener Uterus konnte stets durch Wärme wieder in lebhafte Bewegung gebracht werden, während ein durch hohe Temperaturen paralytisch gemachter Uterus niemals durch Kälte wieder zur Contraction gebracht werden kann. 4. Application von Kälte und Wärme auf den ausgeschnittenen, isolirten Uterus. Der Uterus starb um so eher ab, je stärker der applicirte Reiz war, während bei Anwendung schwacher Reize seine Reizbarkeit lange Zeit erhalten blieb. 5. Um den Einfluss der hohen Temperaturen des Gesammtblutes auf den Uterus zu prüfen, wurden die lebenden Thiere in einem Wärmekasten durch längere Zeit einer Temperatur von 40 bis 41 ^{0} C. ausgesetzt — dann das Abdomen geöffnet. Der Uterus bot lebhafte Bewegungen dar und verhielt sich gegenüber leichten mechanischen und thermischen Reizen in einem Zustand von gesteigerter Reizbarkeit. — Im *klinischen Theile* seiner Arbeit bemerkt R. zunächst einleitend, dass der heisse Wasserstrahl als blutstillendes Mittel, obgleich schon früher empfohlen (Trousseau), wohl nur wegen der unglücklichen Uebersetzung „warmes Wasser" keine allgemeine Anwendung fand. R. bespricht nun die günstige Wirkung des heissen Wasserstrahles bei Blutung des atonischen Uterus unmittelbar post partum, sowie bei Blutungen der Uterusfibrome, schlägt ferner die Anwendung des heissen Wasserstrahles vor bei Wehenschwäche und erwähnt ausführlich eines Falles, wo die heisse Wasserdouche als Einleitung zur künstlichen Frühgeburt sich wirksam zeigte. Auch bei Erschlaffungszuständen des nicht puerperalen Uterus dürfte sich nach R. der heisse

Wasserstrahl als günstig erweisen. Indem er übrigens die blutstillende Wirkung des Eiswassers anerkennt, bemerkt er, dass doch Wärmeentziehung den Collaps befördere. Die Lähmung des Kaninchenuterus nach intensiver Wärmeapplication stimmt mit R's. Erfahrungen am Krankenbette nicht überein. Nur in einem Beobachtungsfalle, wo bei einer hämophilen Puerpera (s. die detaillirte Krankengeschichte im Original) nach Application des 41 ° R. heissen Wasserstrahles auf den Uterus vollständige Atonie desselben und Verblutungstod folgte, lässt es R. dahingestellt sein, ob vielleicht die Lähmung des Uterus durch den zu heissen Wasserstrahl herbeigeführt wurde, und räth deshalb zur Vorsicht. Die 5. Versuchsreihe des experimentellen Theiles, wo gezeigt wurde, dass erhöhte Temperaturen des Gesammtblutes einen gesteigerten Reizungszustand des Uterus hervorrufen, bringt er in analoge, ätiologische Beziehung zu dem Krankheitsverlauf jener fieberhaften Fälle (Ileotyphus), wo die Frühgeburt eines lebenden Kindes ohne Blutung unter der Geburt erfolgte. Er bringt ausführlich zwei einschlägige Krankengeschichten und weist zum Schluss auf die Wichtigkeit der antipyretischen Behandlung in solchen Fällen hin.

Eine *neue Methode der* **Exstirpation** *des ganzen Uterus* bespricht A. Freund (Volkmann's klin. Vorträge Nr. 133). Er betont die Unzulänglichkeit der bisherigen Palliativmethoden und die daraus resultirende Nothwendigkeit der totalen Exstirpation des carcinomatösen Uterus analog der Exstirpation anderer carcinomatös erkrankter Organe. Die operativen Schwierigkeiten betreffen einen hinreichend sicheren Abschluss der Peritonealhöhle von der Scheidenhöhle. Dieselben wurden in F's. Fall glücklich überwunden.

Es handelte sich um eine 62jährige Frau, die 3 Mal geboren hatte und vom 17. bis 55. Lebensjahr etwas profus menstruirt war. Seit 2½ Jahren bestehen atypische Blutungen, seit 1 Jahr Schmerzen und Fluss. Der Befund ergab ein Carcinom der Portio vaginalis (infiltrirte Form) mit Uebergreifen auf die Corpusschleimhäute. Das Collum war vollständig beweglich; das retroflectirte Corpus leicht fixirt, liess sich aber doch nach vorn reponiren. Die Adnexen, sowie Blase und Rectum waren vollständig frei. Operation 30. Januar 1878. Rückenlage mit erhöhtem Becken. Bauchschnitt drei Querfinger unterhalb des Nabels beginnend, bis hart an die Symphyse reichend. Eröffnung an der Linea alba. Die Darmschlingen wurden sämmtlich herausgehoben und mit einem feuchtwarmen Handtuch vom Beckenraum entfernt gehalten. Der Uteruskörper wurde mit einer Lanzennadel von vorne nach hinten durchstochen, mittelst eines durchgezogenen Fadenbändchens fixirt und dieses Fadenbändchen dem Assistenten zur weiteren Direction des Uterus während der Operation übergeben. Es wurden nun die Ligamenta lata jederseits gesondert in drei Portionen unterbunden und zwar Tuba und Lig. ovarii durch eine Schlinge, Lig. ovarii und Lig. rotund. durch eine zweite, endlich Lig. rotund. und vordere und hintere seitliche Partie des Laquear jederseits durch eine dritte Schlinge. Hierauf wurde der Uterushals von der Harnblase mit Durchschneidung des Peritoneums auf dem Grunde der Uterovesicaltasche getrennt; dann das vordere Laquear vaginae,

hierauf nach Durchschneidung des Grundes der Douglas'chen Tasche das hintere Laquear vaginae, endlich die Lig. lata median von den Schlingen und die beiden Seitengegenden des Scheidengewölbes durchschnitten und so der Uterus aus seinen Verbindungen gelöst und aus dem Becken entfernt. Nach sorgfältiger Bauchfelltoilette wurden die langen Fäden der sechs Schlingen durch die Oeffnung des Laquear aus der Scheide geleitet und angezogen. So bildete sich gegen die Vagina zu eine Art Vorfall der Ligamenta lata, während vom Becken aus ein quer zwischen Blase und Mastdarm laufender Spalt sich markirte, der von unverletzten Partieen der aneinander gelagerten vorderen und hinteren Beckenperitonealblätter gebildet wurde. Nachdem noch ein mit 10 pCt. Carbolöl getränkter Wattetampon von oben her in die Laquearöffnung eingelegt war, wurden die Spaltränder der einander zugekehrten serösen Peritonealflächen durch eine Reihe eng aneinander schliessender Knopfnähte vereinigt und so eine Art Abdachung und ein Abschluss der Peritonealhöhle gegen die Scheidenhöhle hergestellt. Aus den Enden des vereinigten Peritonealspaltes ragte beiderseits Tubenende und Ovarium. Der Schluss der Bauchwunde, nach nochmaliger sorgfältiger Bauchtoilette, geschah mittelst Silberdrahtsuturen, worauf ein gewöhnlicher antiseptischer Wattedruckverband gegeben wurde. Der Heilungsverlauf war überaus günstig und bereits am 19. Tage nach der Operation vollendet. Drei schematische Zeichnungen erläutern die einzelnen Operationsacte.

F. vergleicht die Anordnung der Adnexa mit der bei Inversio uteri. Auf eine energische desinficirende Ausspülung des Uterus vor der Operation legt er grosses Gewicht. Die Ligaturen des breiten Mutterbandes haben auch den Zweck, die umschnürten Stümpfe stark abwärts in die Laquearöffnung zu ziehen. Deshalb wurde die Ligatur durch die Substanz dieser Gebilde geführt, um sie dadurch vor der Gefahr des Abstreifens zu schützen. F. weist auf die Gefahr hin, den Ureter mit in die dritte Schlinge zu fassen (bei Verwachsungen des Parametriums). Er hat in dem beschriebenen Falle die Ovarien nicht mit entfernt, würde dies aber bei jüngeren Individuen immer thun. Auch betont er noch die Wichtigkeit des Lister'schen Verfahrens bei so angreifenden Operationen und beweist durch historische Angaben, dass er der Erste die Operation mit einer hinreichenden methodischen Begründung namentlich in Bezug auf den Abschluss der Peritonealhöhle ausgeführt hat. Die glückliche Heilung seines Falles berechtige zur Wiederholung solcher Eingriffe, da sie die Ausführbarkeit derselben bewiesen hat. In wie weit im Allgemeinen dieses Verfahren gerade für das Carcinoma uteri heilsam sei, diese Frage fällt zusammen mit der der Exstirpation anderer carcinomatös erkrankter Organe: je zeitiger, desto mehr Aussicht auf radicale Heilung.

Ueber **Dammrisse** schrieb Kehrer in Giessen („Der praktische Arzt" 1878. No. 5, 6 und 7). Nach Vorausschickung einiger einleitenden Bemerkungen über den einschlägigen Mechanismus betont er die Wichtigkeit eines rationellen Dammschutzes, welcher bewirkt wird durch Herabminderung der Wirkung ungünstiger Umstände, als da sind: ungünstige Gewebsverhältnisse

(Kataplasmen, vorsichtiges Zurückhalten des Kopfes), Enge der Rima (Verzögerung des Kopfdurchganges), Grösse des Kopfes (Lage verbessernde Handgriffe), zu grosse Geschwindigkeit des Durchganges (Seitenlage, Zurückhalten des Kopfes). Die prophylaktischen Incisionen empfiehlt er sehr warm in den Fällen, wo durch sie tiefere Dammrisse vermieden werden können und stellt diesbezüglich mehrere Indicationen auf. In Bezug auf das Operative der Dammnaht verweist er auf Hegar, Hildebrand. Ebnen der Wundflächen mit Pincette und Scheere und exacte Vereinigung sei jedenfalls das Wichtigste. Complete Dammrisse sollen möglichst bald operirt werden. Um unnöthige Blutung zu vermeiden, empfiehlt K., bei der Scheidenauffrischung streckenweise abzutragen und sofort die frischen Wundflächen in der Ausdehnung von je 2—3 Suturen zu vereinigen.

Nach dem *Jahresbericht über die Ereignisse in der königl.* **Landes-Hebammenschule zu Stuttgart im Jahre 1877** von Dr. Fehling gab es daselbst 93 Schülerinnen und 394 Entbindungen. Ausser der üblichen Angabe der gewöhnlichen procentuarischen Verhältnisse finden sich in dem Rapport auch bemerkenswerthe Angaben casuistischer Natur. Ein Fall von Eklampsie, bei welchem nach Jaborandi Sistirung der Anfälle und Ausgang in Genesung beobachtet wurde. Ferner ein Fall von allgemein verengtem Becken (mittlere Beckenbeschränkung). Wendung bei 2. Schädellage auf den linken Fuss, lebendes Kind; Mutter und Kind gesund entlassen. Ein Fall von stark verengtem Trichterbecken wird in seinem Geburtsverlauf ausführlicher mitgetheilt. Ferner werden 2 Fälle von spontaner Uterusruptur erwähnt. F. hebt bei der näheren Beschreibung dieser Fälle die gerichtsärztliche Seite hervor, indem gerade diese Fälle zeigen, wie vorsichtig man in der Annahme einer artificiellen, sei es verbrecherisch bewirkten oder in Folge falscher Kunsthülfe entstandenen Zerreissung sein muss. Bei dem Kapitel Blutungen werden die Heisswasserinjectionen warm empfohlen. Das Mortalitätsverhältniss der Anstalt war ein überaus günstiges. Ein Verlust an eigentlichem Puerperalfieber war gar nicht da. Von den 4 Verstorbenen sind 2 an Ruptura uteri gestorben (betreffen die oben erwähnten Fälle), 2 sind an anderweitigen nicht puerperalen Complicationen ausserhalb der Anstalt gestorben. Auch das Morbilitätsverhältniss war ein sehr günstiges. Die Affectionen der Brüste wurden im Rapporte besonders notirt. Unter 129 an den Brüsten leicht Erkrankten kam es nur 4 mal zu suppurativer Mastitis. Nur 12 Frauen von den 374, welche lebende Kinder geboren hatten, haben gar nicht gestillt. Diese günstigen Verhältnisse führt F. darauf zurück, dass die Hebammen ordentlich lernen 1. Kinder anzulegen, 2. Erkrankungen der Brüste zu erkennen und zu behandeln, um schwere Entzündungen zu verhüten. F. gibt diesbezügliche Anleitungen, die im Original nachzu-

sehen sind. Die Abgangsbefunde der Wöchnerinnen ergaben ähnliche Resultate wie bei Schröder, Winkel. Auch die Sterblichkeit der Neugeborenen war eine sehr günstige (4 pCt.). Zum Schluss erwähnt F. noch einige gynäkologische Fälle der erst im Entstehen begriffenen gynäkologischen Poliklinik. Dr. Johannovsky.

Augenheilkunde.

Zur Untersuchung der **Farbenblindheit** *und Entdeckung von Farbenblinden* hat Daae (Hirschberg's Centralbl. Januar 1878) eine Tafel construirt, die 10 horizontale Farbenreihen mit je 7 Farben enthält. In einigen Reihen sind die Farben derselben Art nach ihrer Lichtstärke richtig geordnet. Diese Reihen sind purpur, grün, roth; die übrigen enthalten nicht Farben derselben Art. Erkennt der Untersuchte die Reihen mit den richtigen Schattirungen an und verwirft die sämmtlichen übrigen, so ist sein Farbensinn ein guter; bezeichnet er eine der nicht richtigen Reihen als gleichfarbig, so ist er farbenblind. Die unrichtigen Reihen sind auf der Tafel so geordnet, dass die 10. Reihe von den im geringsten Grade Farbenblinden als gleichfarbig angegeben wird, die 8. von den in etwas höherem Grade, die 6. von den in noch höherem Grade u. s. w. bis auf die Reihe 1, die dem höchsten Grade entspricht. Simulirt Jemand Farbenblindheit, dann wird er meist die unrichtigen Reihen anerkennen und alle die richtigen Schattirungen verwerfen; — er wird selbst die purpurfarbige Reihe, die von den meisten Farbenblinden als gleichfarbig anerkannt wird, verwerfen.

Nach den Vorgang Daae's hat Cohn (Centralbl. f. Augenh. April S. 77) *gestickte Buchstaben zur Diagnose der Farbenblindheit* herstellen lassen. Mit zwei Wollen, deren Farbe von vielen Farbenblinden verwechselt wird, wird ein Canevas so gestickt, dass die eine, z. B. blassblau, einen Buchstaben bildet in der anderen, z. B. rosa. Während das normale Auge den Buchstaben sofort zu lesen im Stande ist, fragt der Farbenblinde: „Soll hier ein Buchstabe stehen?“ Das genügt zur Diagnose. Es darf der Buchstabe natürlich weder Haut- noch Basrelief gestickt werden. Auch ist es gut die Proben nach dem Sticken pressen zu lassen, um durch keine Prominenz die Aufmerksamkeit des Kranken zu erregen. Canevasstücke von 4 Ctm. Grösse mit Buchstaben von 2 Ctm. Höhe sind völlig ausreichend. Die Methode empfiehlt sich wegen der Schnelligkeit namentlich für Massenuntersuchungen.

Bei Untersuchungen auf *Farbenblindheit* fand Daae (Hirschberg, Centralblatt. April 1877) unter 413 Schulkindern beiderlei Geschlechts im Alter von 9—15 Jahren 4·88 pCt. rothgrünblinder Knaben, während unter den 208 Mädchen sich kein einziges als farbenblind erwies. Herabgesetzter Farbensinn fand sich bei 5·36 pCt. Knaben und 2·4 pCt. Mädchen. Der durchgehends bessere Farbensinn bei Mädchen scheint nach D. darin seinen Grund zu haben, dass der schärfere Farbensinn, welchen das weibliche Geschlecht durch viele Generationen bei Handhabung farbiger Gegenstände erworben und entwickelt hat, wesentlich sexuell ist und nur bei weiblichen Nachkommen sich vererbt. Ebenso haben Cohn und Magnus (ibd. Mai 1878) unter 2761 Schülern 2·7 pCt. Farbenblinder gefunden, wogegen unter 2318 Schülerinnen nur eine einzige Farbenblinde (ein ganz atypischer Fall) zu constatiren war; unter den Mädchen scheint daher die Farbenblindheit wirklich zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Merkwürdig ist, dass unter den farbenblinden Schülern die Zahl der jüdischen doppelt so gross war, als jene der christlichen.

Analoge Prüfungen, die Holmgren (Centralbl. f. Augenh. Sept. S. 201) nach *seiner Wollmethode* in Schweden an 39248 Individuen vorgenommen hat, ergaben unter 32165 Männern 3·25 pCt., unter 7119 Weibern 0·26 pCt. farbenblind. Weiter konnte er folgende interessanten Sätze als Regel aufstellen: 1) dass die Farbenblindheit sich durch die Erblichkeit in gewissen Familien fortpflanzt; 2) dass dieselbe dabei öfters eine Generation überspringt, um erst in der darauffolgenden wieder aufzutreten; 3) dass sie nicht alle Kinder derselben Eltern betrifft, sondern meistens einige und zwar vorzugsweise die weiblichen schont; 4) dass, wenn mehrere Söhne derselben Eltern farbenblind sind, die Erbschaft meistens aus der Familie der Mutter stammt; 5) dass, wenn mehrere farbenblinde Verwandte angetroffen werden, deren Farbenblindheit aus derselben Quelle stammt, die Art und oft auch noch der Grad des Fehlers derselben einerlei sind. Was die Art der Farbenblindheit anbelangt, fanden sich unter den farbenblinden Männern: 0·77 pCt. rothblinde, 0·85 pCt. grünblinde und 1·53 pCt. unvollständig farbenblinde. Etwa 3 pCt. der Gesammtbevölkerung Schwedens männlichen Geschlechtes scheint farbenblind zu sein. Rechnet man aber annähernd die Prozentverhältnisse der Farbenblindheit bei den Frauen hinzu, so kann man mit Sicherheit behaupten, dass die Farbenblindheit bei der schwedischen Bevölkerung *im Ganzen* 2 pCt. nicht übersteigt.

Um den *Simultan-Contrast zur Diagnose der Farbenblindheit* geeignet zu verwerthen, hat Cohn (Centralbl. f. Augenh. Febr. 1878) einen Apparat, den er „*Chromasciopticon*“ nennt, angegeben. Er macht aufmerksam, dass bereits Ragona Scina vor 30 Jahren einen Versuch angegeben hat, um auch

bei Tageslicht den Simultancontrast prachtvoll hervorzurufen. Man klebe auf ein Blatt weisses Papier 7 Ctm. vom oberen Rande und 6 Ctm. vom seitlichen Rande, ein 3 □ Ctm. grosses Stück Sammet auf, ein gleich grosses zweites Stück 15 Ctm. vom oberen Rande und gleichfalls 6 Ctm. vom seitlichen Rande, bricht dann dieses Blatt horizontal in der Mitte so, dass die beiden Hälften des Blattes einander genähert und von einander entfernt werden können. Hat man die beiden Hälften des Blattes im rechten Winkel zu einander gestellt, so dass die obere Hälfte flach liegt, die untere jedoch senkrecht steht, so schiebt man ein farbiges Glas (unter einem Winkel von 45 ^{0}) in die Knickungsstelle des Papiers und blickt von oben durch das bunte Glas. Sofort sieht man zwei Sammtflecke, den einen katoptrisch, den anderen dioptrisch, keinen schwarz, sondern den ersteren in der Farbe des Glases (z. B. roth), den zweiten in der antagonistischen Farbe (blaugrün). Farbenblinde empfinden die Contrastfarbe nicht, selbst wenn sie durch Uebung wissen, wie man das Glas und den von ihm gespiegelten Fleck nennt. Zehn Rothgrünblinde, die C. nach dieser Methode untersuchte, erklärten bei rothem Glase den Contrast statt grün: als blau, dunkel, schwarz, schwarz und bläulich, hellblau, schwarzblau. Dieselben 10 Personen bezeichneten den Contrast bei grünem Glase statt roth: als ähnlich dem anderen, dunkelschwarz, bläulichblau, schwarz, dunkelschwarz, grünlich, dunkelblau.

In einem Briefe an den Herausgeber des Centralblattes für Augenheilkunde erwähnt Pflüger (1878, März), dass er sich des von Cohn empfohlenen Versuches schon seit drei Jahren zur *Prüfung des Farbensinnes* bediene. Er construirte sich zu diesem Zweck einen kleinen Apparat mit rothen und blauen Gläsern von je vier verschiedenen Nuancen. Je intensiver das Glas gefärbt ist, um so deutlicher tritt die Contrastfarbe hervor und um so geringer braucht der Farbensinn entwickelt zu sein, um dieselbe zu erkennen. In Fällen, wo man Farbensinn und Sehvermögen zugleich prüfen will, hält Pf. den Weber'schen Versuch für den zweckmässigsten. Für gewöhnlich führt er ihn in dieser Weise aus, dass er auf verschiedenfarbige Papierstreifen Worte mit chinesischer Tusche hinschreibt und mit einem durchscheinenden Papier belegt.

Stilling (Hirschberg's Centralbl. Juni 1878. S. 124) erklärt den Ragona Scina'*schen Versuch* für nicht praktisch, weil das Auge eine ganz bestimmte Richtung finden muss, um die Contrastfarbe wahrzunehmen. Er schlägt einen einfacheren Versuch vor, der auch bei Tageslicht vorgenommen werden kann. Ein farbiges nicht zu dünnes Glas wird in einem Winkel von 45 ^{0} mit der freien Kante nach dem Fenster geneigt und die andere Kante desselben auf ein weisses Papier gelegt. An der letzteren erscheint dann sofort ein schmaler Streif intensiv complementär zum Glase gefärbt;

man hat also als schattenerzeugenden Körper einfach die Glasplatte selbst, deren Rand den Schatten wirft. Deutlicher fällt der Versuch aus, wenn man an den aufliegenden Rand des Glases einige dunkelfarbige Papierstückchen aufklebt; der Schatten derselben erscheint dann intensiv complementär gefärbt.

Um möglichst unabhängig von den subjectiven Angaben des auf Farbenblindheit Untersuchten zu sein, hat Magnus (Hirschberg's Centralblatt, April 1878, S. 80) die *spectroskopische Untersuchung* mit der Holmgren-schen Methode verbunden. Er lässt den Untersuchten für jede einzelne Spectralfarbe diejenige Wollprobe heraussuchen, welche ihm identisch scheint mit der von ihm im Spectroskop erblickten Farbe. Er beschränkt sich meist auf die Natrium-, Lithium- und Thalliumlinie.

Eine Methode der *quantitativen Bestimmung des* **Farbenunterscheidungsvermögens** gibt Donders (Arch. f. Ophth. 23, 4) an. Seine Untersuchungen gehen von der Frage aus, welche Anforderungen man betreffs des Erkennens der Signale an Eisenbahnbedienstete stellen müsse. Die Signale sind für den Tag: weisse, rothe, grüne Fahnen, für die Nacht: Laternen mit rothen und grünen Scheiben. Eine numerische Bestimmung des Farbenunterscheidungsvermögens ist zu erhalten durch das Angeben einer Grenze, bei welcher eine Farbe und ein Farbenton noch mit Sicherheit erkannt und von anderen unterschieden wird. Diese Grenze kann man suchen in der Lichtstärke, in der Sättigung und in dem Sehwinkel. — Letzteres ist das Einfachste. Gesättigte, gut erleuchtete und unter ziemlich grossem Gesichtswinkel gesehene Farben werden auch von den Meisten, die für farbenblind gelten, wahrgenommen — häufiger als absoluter Mangel des Farbensinnes ist Unvollkommenheit desselben. Beim Nähergehen an einen kleinen gefärbten Gegenstand unterscheidet das normale Auge die Farben nur wenig später als das Licht. Viele erkennen die Farbe, aber erst viel später die des Lichts. Hierauf ist die von D. befolgte Methode gegründet. Kleine Stückchen Blumenpapier und Stückchen aus dem Zeuge der Signalfahnen werden auf schwarzen Sammt geklebt und theils einzelne theils viele fixirt. Das Farbenunterscheidungsvermögen K ist $= \frac{1}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2}$ (d beobachtete Distanz; D die Distanz, in der das normale Auge die Farben bei $m = 1$, d. i. für ein Stücken von 1 Mm. Durchmesser erkennt). Die Formel gibt für das normale Auge $K = 1$, und für jedes andere Auge $K < 1$. Wünschenswerth ist es, bei jeder Untersuchung gleichzeitig seine eigene D zu bestimmen und diese in Rechnung zu bringeu. Als allgemeine Regel kann jedoch angenommen werden, dass helle gesättigte Farben von 1 Mm. Durchmesser von einem normalen Auge auf 5 M. erkannt werden. Für

durchfallendes Licht dient die Flamme einer Kerze, wie sie in England zur Bestimmung der Leuchtkraft von Gasflammen in Gebrauch sind. Die Kerze befindet sich hinter einem Schirm mit runder, durch mattes Glas geschlossener Oeffnung von 25 Mm. Durchmesser, vor welcher eine Metallplatte mit Löchern von 1, 2, 5, 10 und 20 Mm. verschiebbar ist. Hinter der Oeffnung befindet sich eine drehbare Scheibe mit verschiedenen Löchern, von denen eines frei ist, die anderen rothes, grünes Glas der Signallaternen und andere farbige Gläser enthalten, die man nach Belieben vor die Oeffnung bringen kann. Die Kerze kann längs einer Scala verschoben werden, welche den Abstand a zwischen Flamme und Schirm angibt. Man kann nun für das normale Auge den Abstand A bestimmen, bei welchem für weisses und für farbiges Licht, bei m = 1, D = 5 M. ist. Bei diesem Abstand erhält dann D in der Formel den nahezu constanten Werth von 5 M. Mit der Kerze und einem fein geschliffenen matten Glas fand D. für das weisse Kerzenlicht A = 1·75 M., für das rothe A = 0·65 M., für das grüne A = 0·25 M. Es wird also $K = \frac{1}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2} \cdot \frac{a^2}{A^2} = \left(\frac{1}{m} \cdot \frac{d}{D} \cdot \frac{a}{A}\right)^2$. Setzt man $\sqrt{K} = \frac{1}{m} \cdot \frac{d}{D} \cdot \frac{a}{A} = L$, so folgt, indem L durch Beobachtung gefunden wird, für das Farbenunterscheidungsvermögen $K = L^2$. Für auffallendes Licht fällt $\frac{a}{A}$ noch weg und für durchfallendes ist meistens a = A, so dass man in der Regel sich wird beschränken können auf die Formel $L = \frac{1}{m} \cdot \frac{d}{D}$, und hält man sich an die Oeffnung von 1 Mm., auf die Formel $L = \frac{d}{D}$. D. liess auf diese Weise 2300 Eisenbahnbedienstete untersuchen und es fanden sich darunter 152, deren Tauglichkeit zweifelhaft war.

Ueber *Farbenblindheit* sprachen in der Februarsitzung der Section für öffentliche Gesundheitspflege zu Breslau (Hirschberg's Centralbl. März, April 1878) Magnus, Cohn und Jacobi. Magnus besprach die historische Entwickelung des Farbensinnes, die er in vier Phasen theilt. Die erste Phase ist diejenige, in welcher sich noch gar kein Farbensinn bethätigt hat; es wurde nur Licht und Schatten erkannt. Als zweite Phase ist diejenige zu bezeichnen, in der sich die Empfindung von Roth und Gelb herausgebildet hat (Homer). In der dritten Phase kam Grün dazu, während die vierte Phase die Empfindung Blau und Violett geschaffen. Er behauptet endlich, dass die Zeitdauer, welche eine Farbe gebraucht hat, um von der Netzhaut empfunden zu werden, in umgekehrt proportionellem Verhältnisse zu der Kraft der Farbe steht. C. geht nun näher auf das Wesen der

Farbenblindheit ein und bespricht die einzelnen Methoden dieselbe zu untersuchen. Er erwähnt vor Allem der Verdienste Holmgren's in Upsala, der zuerst eine praktisch leicht durchführbare Methode zur Erkennung von Farbenblindheit angab. Seine Methode basirt auf der Young-Helmholtz'schen Farbentheorie, und schliesst aus den Erregungscurven der drei Arten von Nervenfasern (roth, grün und violett), dass der Purpur der beste Verräther der Farbenblindheit sei. Holmgren's Methode wird so vorgenommen, dass aus etwa 150 verschiedenen Wollproben eine rosa (hellpurpurne) Wolle dem Untersuchten vorgelegt und er aufgefordert wird, diejenigen, welche ihm gleich erscheinen, aus dem Bündel heraus zu nehmen. Da Purpur aus blau und roth besteht, so wird der Rothblinde blau, der Blaublinde roth und der Grünblinde grün zu dem Purpur legen. Von Farben werden zur Ermittelung der Farbenblindheit drei Arten verwendet: Pigmentfarben, Contrastfarben und Spectralfarben; farbige Papiere, farbige Seidenproben sind theuer und nicht überall in gleicher Farbe zu haben; erstere reflectiren noch weisses Licht des Papieres, während letztere durch ihren Glanz unpraktisch sind. Farbige Gläser sind leicht zerbrechlich, schwer zu transportiren und lassen noch Nebenfarben durch sich hindurch. Farbige Pulver sind zwar gut und in genügender Farbenzahl vorhanden, allein abgesehen davon, dass einzelne giftig sind, reflectiren die Flaschen, in denen sie aufbewahrt werden, immer noch Licht. Man hat auch noch Zwirnrollen, gefärbte Lösungen, Oblaten, gemalte Porzellangegenstände etc. empfohlen; am empfehlenswerthesten bleibt aber immer *Wolle,* die alle die früher genannten Uebelstände nicht besitzt. Versuche mit Farbenkreiseln, wie solche Woinow vorgeschlagen (vgl. unsere Anal. Bd. 114. S. 72), sind wohl zweckmässig, allein zu zeitraubend. Die zweite Art von Farben, die zur Diagnose der Farbenblindheit verwendet werden, sind Contrastfarben. — Cohn bespricht zuerst die neue Farbentheorie Hering's, welche im Gegensatz zu Helmholtz zu der Annahme von vier Grundfarben, roth, gelb, grün und blau, führt und welche die Contrasterscheinungen nicht auf Urtheilstäuschung, sondern auf einen physischen Vorgang im Auge zurückführt (vgl. unsere Anal. Bd. 130. S. 82). Endlich werden von C. auch der Meyer'sche und der Ragona Scina'sche Versuch auseinander gesetzt. Um mit Spectralfarben Farbenblinde zu untersuchen, lässt man zuerst dem Untersuchten die einzelnen Farben des Spectrums, und hierauf die prachtvollen Farben des vor dem Spectralspalt verbrennenden Indium, Lithium, Natrium, Thallium nennen. Warm empfiehlt C. dazu die Spectroskope von Schmidt und Hänsch in Berlin.

Die *hygienische Bedeutung der Untersuchungen auf Farbenblindheit* erörtert Jacobi und macht aufmerksam, dass, wenn gewisse Grade von

Farbenblindheit durch methodische Uebung wirklich heilbar seien, es von grosser Wichtigkeit wäre, in den Schulen die Aufmerksamkeit auf den Farbensinn hinzulenken.

In der diesjährigen Ophthalmologenversammlung berichtete ebenfalls Cohn über die Resultate seiner *Untersuchungen auf Farbenblindheit.* Er bestätigt vor Allem die bereits früher von ihm und Andern hervorgehobene Thatsache: dass das Procentverhältniss farbenblinder Juden entschieden grösser sei, als das der Christen. Ein farbenblindes weibliches Wesen hat er niemals gesehen. Als die allerbeste und schnellste Methode der Vorprüfung auf Farbenblindheit bezeichnet er die mit Rosawolle. Von 100 Farbenblinden waren: 85 rothgrünblind, 5 blaugelbblind, 7 total farbenblind und 3 zweifelhaft. Verwandtschaft der Eltern unter einander konnte nur in 6 Fällen constatirt werden. In 3 Fällen war der Vater bestimmt rothgrünblind — normal war der Farbensinn der Eltern bestimmt bei 56 Fällen — in 40 Fällen konnte nichts Bestimmtes in dieser Richtung erfahren werden. In 14 Fällen waren die Brüder farbenblind, niemals waren alle Geschwister farbenblind. Farbe der Iris und Haare zeigten durchaus keinen Einfluss. S war in 8 Fällen $>$ 1, in 72 Fällen $=$ 1, in 20 Fällen $<$ 1. Refraction war: E 50, M 41, H 9. Augenspiegelbefund in 87 Fällen normal, die übrigen Fälle zeigten Staph. post., Astigm., Nachstaar, Hyperämieen des Nerv. opt. Die Pupillendistanz zeigte sich bei Farbenblinden (im Gegensatz zu Niemetschek's Beobachtung an 4 Farbenblinden) stets grösser als in der Norm. Die Untersuchungen bestätigten vollinhaltlich die von Hering vertretene Ansicht, dass jeder Rothblinde auch grünblind sei. — Snellen's Tafel mit den 5 Zeilen gefärbter Buchstaben eigneten sich sehr gut zu Farbendistanzprüfungen. Dagegen kleben den Stilling'schen Tafeln trotz des ganz richtigen Princips, welches ihnen zu Grunde liegt, noch solche technische Mängel an, dass sie viele Personen wie farbenblind hinstellen, die nur eine leichte Herabsetzung des Farbensinns hatten. Daae's Tafel erwies sich als sehr brauchbar; weniger des Vortragenden eigene Tafel mit den gestickten Buchstaben. Bunte Gläser zeigten sich ungeeignet zu Prüfungen auf Farbenblindheit. Prüfungen auf *Simultancontrast* waren zu zeitraubend und ergaben auch nicht von Widersprüchen und Unrichtigkeiten freie Resultate. Ganz dasselbe musste der Verwendung des *Successionscontrastes* nachgesagt werden. Auch die *Spectraluntersuchung* war von zweifelhaftem Werthe, wenn die Namen der einzelnen vorgelegten Specialfarben und Linien *nur* genannt wurden. Sehr empfehlenswerth erwies sie sich jedoch, wenn man, wie dies M. vorgeschlagen, das Spectrum und die Absorptionslinien in Wolle nachlesen liess. Den Einfluss der Lichtintensität auf die Farbenempfindung hat C. bereits an 16 Augen geprüft. Er nahm die Prüfungen

mit Förster's Photoptometer vor und konnte die kolossalsten Unterschiede in der Erkennung bei normalen Augen constatiren. Manche brauchten mehr als 1250 □Mm. Lichtfenster, um eine Farbe als solche zu erkennen.

Ueber die *geschichtliche Entwickelung* des **Farbensinnes** sprach Dor. Entgegen der Ansicht von Magnus behauptet er, dass selbst in den ältesten historischen Zeiten und zwar zur Zeit der alten Egypter und Assyrer, der Farbensinn auf der gleichen Stufe der Entwickelung ausgebildet war, auf der wir selbst heute stehen. Die Egypter wussten, wie aus den erhaltenen Stücken ihrer Bildwerke hervorgeht, nicht nur das Geschenk der Natur, die Farbenperception, zu benutzen, sondern verstanden auch schon Farbentöne durch Vermischungen hervorzubringen. Er liefert den Beweis, dass die alten Egypter folgende Farben nicht nur richtig erkannt, sondern richtig nachgeahmt haben: grün, bläulichgrün, hell lasurblau, dunkel lasurblau, bergblau, braun, ziegelroth, braunroth, gelb, braungelb, dunkelfleischroth, haarbraun, violett. — Weber besprach seine Untersuchungen über die *Grösse der wahrnehmbaren Farben.* Dieselben wurden mit Wettstein'schen farbigen Papieren auf Sammtgrund für die Distanz von 1—20 M. vorgenommen. Durch ein Diaphragma wurde in einem innen geschwärzten Kasten dem Untersuchten immer nur ein farbiges Object dargeboten; das Untersuchungszimmer war so weit verdunkelt, dass mit Sn. Schriftproben gerade noch $S = \frac{2}{3}$ war.

Dr. Schenkel.

Physiologie und Pathologie des Nervensystems.

Ueber die *Reizung der Nerven der* **Dura mater** veröffentlicht Duret (Brain; a journal of neurology, 1878. I.) eine längere Abhandlung, aus der hier nur die Schlusssätze mitgetheilt werden. Die Dura mater enthält ausserordentlich reizbare sensitive Nerven, deren Erregung Schmerz, Hyperästhesie, Neuralgie und Reflexerscheinungen in der motorischen Sphäre hervorruft; weiter treten Reflexkrämpfe oder Contracturen in den quergestreiften oder glatten Muskeln hinzu. Sie befallen die Muskeln des Gesichts, des Augapfels, des Nackens, Stammes oder der Extremitäten, und haben eine grosse Neigung auf benachbarte Muskelgruppen überzugreifen. In einzelnen Fällen nahmen sie im Schlafe an Intensität ab, im Wachen zu, besonders unter dem Einflusse sensibler Reize. Sie sind theilweise den bei Rindenläsionen auftretenden Symptomen ähnlich, doch unterscheiden sich diese dadurch, dass sie stets circumscript sind, sich auf einzelne Muskeln oder

Muskelgruppen beschränken und stets den Charakter intendirter, durch den Willen hervorgerufener Bewegungen zur Schau tragen. Mitunter gehen sie in vollkommen ausgesprochene Contracturen über. Der Unterschied zwischen den durch Reizung der Gehirnrinde und den durch Reizung der Dura und ihrer Nerven hervorgerufenen motorischen Erscheinungen ist derselbe, wie zwischen dem reflectorisch bei Annäherung eines Fremdkörpers bewirkten und dem durch einen freien Willensimpuls hervorgerufenen Schliessen der Augenlider: der erstere erfolgt ungleichmässig und brüsk, der letztere abgemessen, präcise. Auch in der vaso-motorischen Sphäre werden bei Reizung der Dura Reflexe beobachtet, sie äussern sich als Verengerung oder Erweiterung der Gefässe des Gehirns oder der Augen, und betreffen bald die der Reizung entsprechende Seite, bald die entgegengesetzte. Diese Thatsachen sind deshalb von grosser Bedeutung, weil sie beweisen, welchen grossen Einfluss Reizung der Nerven der Dura mater auf die Circulationsverhältnisse im Gehirn und den Sinnesorganen ausübt und welche Rolle sie bei dem Zustandekommen der secundären Effecte bei Gehirnverletzungen spielt, nämlich bei der Entzündung der Gehirnhäute. Reizung der Pia mater auf verschiedene Art hat bei Thieren keine Schmerzempfindung zur Folge, während es sich bei der Dura mater anders verhält; doch ist es wahrscheinlich, dass in der Pia vasomotorische Nerven verlaufen. Zerstörung der Nerven der Dura mater bedingt locale Anästhesie.

Die **Reflexe** werden von Lander Brunton (Brain; a journal of neurology, 1878. II.) ätiologisch und therapeutisch gewürdigt. Reflectorische Vorgänge spielen sowohl in der Aetiologie, als in der Therapie eine grosse Rolle, denn es kann nicht nur in den verschiedensten sensiblen Nerven nur ein Reflex in einem und demselben motorischen Nerven hervorgerufen werden (Spasmus des Musc. orbicularis bei Fremdkörpern im Auge, aber auch bei Wunden des Zahnfleisches nach Zahnextraction, also Reflexe vom Ramus ophthalmicus oder von dem N. alveolaris auf den N. facialis), sondern es werden auch oft nach Analogie der excentrischen Empfindungen Schmerzen durch excentrische Projection in einem anderen Gebiete localisirt, als in dem, wo der Reiz eintritt. So sah man heftigen Schläfekopfschmerz nach Application eines carbolisirten Wattepfropfes in einem durchaus nicht schmerzhaften cariösen Zahne verschwinden, so kann ein hohler Zahn starke Kopfschmerzen verursachen, so entsteht Stirnkopfschmerz durch Anstrengen der Augen (Nähen bei schlechter Beleuchtung etc.) und verschwindet bei verminderter Anforderung an die Leistung der Sehnerven. Weiter können Reflexvorgänge den Organismus schädigen, wenn Reflexvorrichtungen, die zum Schutze des Organismus, zur Abwehr von Fremdkörpern, in Action treten, durch stabile Reize unter pathologischen Verhältnissen in anhaltende,

fruchtlose Thätigkeit versetzt werden. So wird der Körper durch continuirlichen Husten bei Pleuritis, bei Tuberculose, durch andauerndes Erbrechen bei Magenleiden, Peritonitis, Gallensteinen etc. auf das Aeusserste erschöpft. Endlich können für die verschiedensten pathologischen Zustände Reflexvorgänge verantwortlich gemacht werden. Als Beispiele werden angeführt der Umstand, dass Tonsillitis weit häufiger eintritt, wenn ein Luftzug die Seite des Halses trifft, als wenn er direct von vorn kommt, da ein Connex zwischen dem äusseren Gehörgang und den Halsorganen besteht. Da man nämlich durch Druck auf die Wand des Gehörgangs, namentlich bei Ohrleidenden, oft heftigen Husten hervorrufen kann und umgekehrt bei Reizen, welche die Halsorgane treffen, oft eine Mitempfindung im Ohre eintritt, so kann ein directer Reiz, der den äusseren Gehörgang trifft, auf reflectorischem Wege die Halsgebilde derart afficiren, als wenn der Reiz direct auf sie eingewirkt hätte. (Und die Tuba Eustacchii?) Gewisse starkriechende Stoffe, wie Ammoniak, Essigsäure etc., auf die Nasenschleimhaut von Kaninchen applicirt, rufen reflectorisch Stillstand des Herzens hervor; andererseits werden sie aber zur Wiederbelebung Ohnmächtiger mit Erfolg angewendet; daraus will nun L. B. den Tod in der Chloroform-Narkose bei Zahnextractionen erklären. Von gewissen Nerven aus, z. B. vom N. quintus, kann durch gewisse Mittel ein auffallender Einfluss auf das Herz und die Gefässe ausgeübt werden, d. h. derart, dass der letztere Effect die Wirkung des ersteren wieder aufzuheben vermag; denn bei Thieren, bei denen durch Herzschwäche der Druck sehr gesunken war, stieg er nach Application von Ammoniak bedeutend, was so erklärt wird, dass durch dieses Mittel die Gefässe zur Contraction gebracht werden und dass durch den so erhöhten Druck das schwache Herz von Neuem zur Thätigkeit angeregt werde. Bei Ohnmächtigen sind nun jene flüchtigen Riechstoffe von Werth, weil sie hauptsächlich diese letztere Wirkung entfalten. Aehnlich wie von den Verzweigungen des N. trigeminus in der Nasenschleimhaut kann von den Alveolarnerven aus jener Effect auf das Herz und die Gefässe bewirkt werden und es wird nur deshalb nicht durch jede Zahnextraction Herzstillstand bewirkt, weil die Wirkung auf die Vasomotoren überwiegt. In der Chloroformnarkose aber kommt der Reiz auf das Herz allein zur Geltung und es tritt der Tod ein, da die Gefässcontraction der Herzschwäche nicht entgegenwirkt. Als praktisches Ergebniss dieser theoretischen Untersuchungen resultirt die Empfehlung von warmen und kalten Umschlägen, von Senfteigen und Pflastern bei den verschiedensten Krankheiten, die durch Reflexwirkungen geheilt werden sollen.

Als *Arten der* **Chorea** unterscheidet Bouchut (Gaz. des hôp. 1876. — Irrenfreund 1878. 9. 10); 1) *Ch. verminosa* als Reflexerscheinung, zu

welcher am häufigsten Spulwürmer, selten Bandwürmer die Veranlassung geben; unmittelbar nach Abtreibung der Helminthen verschwindet diese functionelle Störung; 2) *Ch. durch Zahnreiz.* So häufig die erste Zahnperiode Eklampsie im Gefolge hat, ebenso häufig zieht die zweite Dentition Epilepsie und Chorea nach sich. Der Grund hiervon liegt nahe, denn im letzteren Zeitabschnitte entwickeln sich Zähne, gross genug für das ganze spätere Leben, in den Kiefern, und doch sind diese im 12. Lebensjahre um ein Drittel kleiner, als nach der vollständigen Körperentwickelung; daher die grosse Möglichkeit eines Druckes Seitens der Zähne auf Aeste des N. quintus leicht zu begreifen ist. Um Platz zu schaffen, soll man nach dem Vorgange von Hanrock einen etwa vorhandenen kranken, allenfalls auch einen gesunden Zahn entfernen. Der Effect dieser Operation tritt nicht sofort ein, sondern mitunter erst nach Monaten; 3) *Chorea aus Anämie* stellt sich bei Kindern nach schweren acuten Krankheiten ein, wie ja Anämie mit besonderer Vorliebe Neurosen hervorruft; 4) *Chorea aus rheumatischer Ursache* ist nicht so häufig, als man allgemein glaubt. Ausser den bekannten Heilmitteln erweist sich hier Natrum arsenic. 0·01—0·015 pro die besonders nützlich; 5) *durch psychische Affecte,* besonders durch Schreck bedingte Chorea — Schreckkrämpfe, im Gegensatz der Schrecklähmung. Zu innerlichem Gebrauche empfiehlt B. die Antispasmodica, besonders Chloroform, Chloral und Valeriana mit Ammoniak in folgender Zusammensetzung: Aq. destill. 100·00, Acid. valerian. 3·00, Ammon. carb. q. s. ad satur., Extr. Valerian. 3·75; früh und abends $^1/_2$—1 Theelöffel in Zuckerwasser. Auch subcutane Injectionen von Valeriansäure können versucht werden. Die durch Nachahmung entstandene Chorea macht prophylaktisch eine Trennung der ergriffenen Kinder von den gesunden nothwendig, weil letztere leicht ebenfalls erkranken. Gegen das Leiden selbst kommen kalte Bäder und Ableitungen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in Anwendung; 6) als *Chorea electrica* wird diejenige Form der Krankheit bezeichnet, wobei nur die Muskeln eines Gliedes oder nur ein einziger Muskel sich rhythmisch contrahiren. Werden auf diese Weise die Kehlkopfsmuskeln ergriffen, so entstehen oft Töne, die mit dem Bellen eines Hundes Aehnlichkeit haben; Chorea aboyante (Chorea des aboyeurs. Ref.). Empfohlen werden hier hypodermatische Injectionen von Morphium oder schwefelsaurem Eserin (3 Milligr. p. dosi), Valeriana mit Ammoniak, Tinct. Gelsemii sempervirent. 5—15 gtt. p. die (sehr problematisch); 7) *Chorea, der Congestionen der Medulla zu Grunde liegen;* lässt sich angeblich vermittelst des Augenspiegels nachweisen. Moxen zu beiden Seiten der Wirbelsäule, täglich subcutane Morphium-Injectionen (vor denen doch sehr zu warnen wäre), Hydrotherapie. Unter den pharmaceutischen Mitteln erfreut sich hier eines besonderen An-

sehens das auch gegen die Hirncongestionen der Greise sehr gerühmte Natrum arsenic., welches zuerst zu 10 Milligr. pro die gereicht wird, nach 4 Tagen zu 15 und so fort bis zu 25 Milligr. steigend. Eine Erwähnung verdient noch das Verhalten des Chloralhydrats gegenüber diesem Leiden. In allen Fällen, wo es so heftig auftritt, dass die Kinder sich die Haut aufreiben, ja selbst sterben können, ist das Chloral das einzige Mittel (auch hierorts oft bewährt), um täglich 4—6 Stunden Schlaf zu schaffen und so das Leben zu erhalten; Opium steht ihm bedeutend nach. Nur durch Chloral wurde es erreicht, dass Kinder 15—18 Stunden täglich 8—10 Tage hindurch ohne den geringsten Nachtheil schliefen, später bei verminderter Dosis 12 Stunden — und so zu einer fast vollständigen Genesung gelangten. Ist einmal diese Stufe erreicht, dann übt das Chloral keine Wirkung mehr. Uebrigens wird das Mittel von Kindern, für welche 3—6 Grm. hinreichen, besser vertragen, als von Erwachsenen, die grössere (leicht ätzend wirkende) Gaben bedürfen.

Bei der *Behandlung des* **Tetanus** gibt Demetriades Constantinus (Inaug.-Dissertation, Strassburg 1878. — Psych. Centralblatt 1878. 11) dem Chloral den Vorzug vor Calabar und Curare; es vermag am ersten die Krampfanfälle zu unterbrechen. Das Wiederkehren der Anfälle hindert es aber auch nicht, und hat auch auf die Starre selbst wenig Einfluss; noch wichtiger scheint ihm die chirurgische Behandlung und er hält die bereits in einzelnen Fällen mit Erfolg geübte Nervendehnung für sehr geeignet; nur soll man die Dehnung so früh wie möglich im Beginn der Erkrankung und möglichst central vornehmen. Besonders zu erwähnen ist ein Fall von Dehnung des N. ulnaris bei Tetanus durch Lücke. Die Prognose der Krankheit steht im directen Verhältniss zur Temperatur, und verschlimmert sich mit dem Steigen der letzteren. Auch Prof. Nussbaum (Annalen der städtischen allg. Krankenhäuser zu München, 1878. I.) legt auf die Nervendehnung bei Leiden centralen Ursprungs grosses Gewicht, er erzielte Heilung klonischer Krämpfe des Oberschenkels bei einem Individuum mit Lähmung der unteren Körperhälfte durch Dehnung der Nn. crurales und ischiadici. Selbst wo Nervenexcisionen, Nachamputationen etc. ganz erfolglos geblieben waren, schaffte die Nervendehnung noch Hülfe. Hervorzuheben sind die nach Nervendehnungen mitunter auftretenden Nachblutungen, zumal jene oft in der Nachbarschaft grosser Gefässe gemacht werden. Bei verschiedenen Neuralgieen werden die Nerven oft ganz abnorm dick, oft ganz abnorm dünn gefunden. Leise und geringe Dehnungen sind möglichst zu vermeiden, da sie nach physiologischen Experimenten eher schaden als nützen.

Ueber die *Behandlung der* **Epilepsie** *mit Curare* hielt Kunze einen Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Cassel (Psych. Centralblatt,

1878. 10). Alle gerühmten Mittel von der Artemisia bis zum Atropin, Strychnin, Bromkali und Bromammonium haben keine Erfolge aufzuweisen; nur die beiden letztgenannten bewirken ein Aussetzen der Anfälle auf höchstens ein halbes Jahr; dann aber kehren sie in um so grösserer Heftigkeit wieder. Versuche mit Curare haben daher volle Berechtigung; sie lehren, dass man erstens ohne alle Gefahr zu Dosen bis zu 0·03 in subcutaner Einspritzung steigen könne und dass zweitens die erste Intoxicationserscheinung eine Verschleierung des Gesichts sei, so dass nahe Gegenstände nur in allgemeinen Umrissen erscheinen, ferner eine geringe Benommenheit des Sensorium. Das Mittel wurde in 80 Fällen angewendet, 6 davon wurden dauernd geheilt, natürlich eine zu geringe Zahl, um daraus eine statistische Ziffer der Heilbarkeit der Epilepsie durch Curare zu ziehen. Die Injectionen wurden durch drei Wochen etwa jeden fünften Tag vorgenommen, dann wurde pausirt und auf den nächsten Anfall gewartet. Die Zeitentfernung zwischen der letzten Einspritzung und dem neuen Anfall gab den Zeitpunkt für fernere Einspritzungen an und zwar in der Art, dass noch mehrere Male an diesen entfernt liegenden Zeitpunkten eingespritzt wurde. Man nahm Aq. destill. 5·00 Curare 0·30 zu 6—8 Einspritzungen. Prof. Binz fügte hinzu, dass man mit Curare tödtliche Krämpfe heilen könne. Ein Fall von Lyssa humana wurde im Krankenhause zu München mit Curare behandelt. Weiter ergaben Versuche an mit Brucin vergifteten Thieren, dass 5 derselben durch Curare gerettet wurden, während die Controllthiere starben. Das Curare ist daher öfter anzuwenden und zwar mit Beiseitelassung der ungegründeten Furcht vor Erstickungssymptomen, welche ja besonders der absolut tödtlichen Lyssa gegenüber unter Anwendung der künstlichen Athmung kaum in Anschlag kommen können. Birch-Hirschfeld macht auf die grosse Verschiedenheit der Präparate aufmerksam, es seien daher mit jedem Präparat stets zuerst Versuche an Thieren anzustellen. Ein zweiter Fall von Lyssa konnte durch Curare nicht gerettet werden, allerdings kam hier das Mittel erst sehr spät zur Anwendung.

Ueber **Reflexschwindel** bringt Erlenmeyer jun. (Deutsche medic. Wochenschrift 1878. Nr. 44 u. 45) einen werthvollen Beitrag. Durch Aufstellung des sog. Magenschwindels, Vertigo a stomacho laeso und des Menière'schen Labyrinthschwindels, Vertigo ab aure laesa, ist der weite Kreis der sog. sympathischen oder Reflexschwindelformen nicht unwesentlich eingeengt worden, doch bleiben noch immer Fälle genug übrig, in denen die sorgfältigste Untersuchung nicht den leisesten ätiologischen Anhaltspunkt ergibt. Diese meist sehr schweren Formen werden auch als essentielle, epileptische oder epileptoide bezeichnet. Die Erscheinnngen des epileptischen Schwindels sind 1) Aura, 2) unbewusste, unzweckmässige Handlungen, Reden oder ver-

worrene Gedanken im Anfall, 3) ein somatisch-psychisches, depressives Nachstadium. Diese 3 Erscheinungen, oder auch nur 2 derselben, sind charakteristisch für den epileptischen Schwindelanfall; eine allein dürfte kaum beobachtet werden und kaum sicher bestimmend sein. Alle übrigen Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust, ohne eines der genannten Symptome, haben mit Epilepsie nichts gemein und dürften als synkoptische Schwindelanfälle oder als kleine Ohnmachtsanfälle gelten. Die Aura kann in allen Nervengebieten vorkommen, demnach eine motorische, sensible und vasomotorische sein, sie kann sich auch auf rein psychischen Gebieten abspielen, wo dann Verstimmungen, Arbeitsunlust, unmotivirtes heiteres Verhalten etc. so oft übersehen oder anders gedeutet werden. Die unbewussten, unzweckmässigen Handlungen und Reden, die, im Inhalt verworren, in lautem, schimpfendem, lärmendem Tone vorgebracht werden, sind bekannt, aber es kommen auch blos ähnlich construirte, verwirrte Gedanken in dem Schwindelanfall vor, und stellen vielleicht die unterste Stufe dieses patho-psychischen Abschnittes im Anfalle dar, erst bei gesteigerter Intensität in Reden und Handlungen übergehend. Den Inhalt dieser Gedanken bilden Vorstellungen von Streit, Mord, Brand, allen möglichen erschreckenden und beängstigenden Bildern; auch einfach verworrene, zusammenhangslose, oft gleichgültige, oft heitere Ideen kommen vor, die dann wie eine Wandeldecoration an dem inneren Auge des Kranken vorüber ziehen. Nach dem Schwindel tritt das charakteristische Stadium körperlicher und psychischer Erschlaffung von längerer oder kürzerer Dauer ein; die Kranken sind ausserordentlich müde, schlafen und erwachen später mit Kopfdruck oder Kopfschmerz, oder es macht sich, wenn es nicht zum Schlafe kommt, eine grosse Reizbarkeit, Verstimmung, Weinerlichkeit mit Arbeitsunlust geltend, die oft tagelang anhalten. Mitunter kommt auch eine „postparoxysmelle Aura“ vor, d. h. ein Abklingen ganz derselben Erscheinungen, die als Aura dem Schwindel vorangingen. An diese Bemerkungen wird die Mittheilung eines Falles angeknüpft, wo eine Strictura urethrae die Ursache des Schwindels war. Er trat bei Entleerung des Urins auf; diese war wegen der Strictur etwas behindert, und es dauerte oft recht lange, bevor der erste Tropfen kam. In diesem Zeitraume der Erwartung, von dem Beginne der Intention zum Urinlassen bis zum wirklichen Erfolge, war der Schwindel am stärksten und hörte mit dem Momente des Urinabfliessens auf. In die Details dieses, auch in anderen Beziehungen höchst interessanten Falles einzugehen, verbietet der Raum, hier sei nur bemerkt, dass nach Beseitigung der bestehenden Strictur die Schwindelanfälle verschwanden. Man könnte diesen Schwindel als Vertigo ab urethra laesa oder a strictura bezeichnen; in dem bei der Entleerung der Blase sich durch die Strictur drängenden Urin lag das reflexer-

regende Moment. Es dürfte daher für die Zukunft nicht überflüssig sein, bei Schwindelanfällen auf das Bestehen einer Strictur zu untersuchen. (Ref. glaubt hier auf einen von Gonzales Echeverria mitgetheilten Fall hinweisen zu sollen, in dem der Kranke jedesmal, so oft der Urin das verlängerte Präputium passirte, seinen epileptischen Anfall bekam; Circumcision hatte vollständige Heilung zur Folge; die Untersuchung ergab Hypertrophie des Neurilemms an den Nerven des Präputium. In zweiter Reihe ist auch Bang zu erwähnen, der den Schwindel eintheilt a) in einen solchen, der unmittelbar durch leicht zu behebende Ursachen bedingt ist — durch unreine, zu kalte oder zu warme Luft, Leere oder Ueberfüllung des Magens, geistige Getränke, Tabakrauchen, Sinneseindrücke etc.; hier verliert sich der Schwindel mit der Ursache; — b) in einen solchen, der, von längerer Dauer, besondere Curarten erfordert, als hyperämische, anämische, dysämische oder dyskrasische, sympathische, traumatische Schwindel. Eine praktische Bedeutung ist dieser Eintheilung keineswegs abzusprechen.)

Die Behandlung der **Paralysis agitans** erörterte Fleury (Gaz. des hôp. 1878. — Memorabilien 1878. Bd. 9 und Hardy, Irrenfreund 1878 Bd. 9. S. 10). Gliederzittern, Ataxie der Bewegungen, Neigung nach vorn zu gehen, Schlaflosigkeit und das Gefühl allgemeiner Wärme sind für F. die charakteristischen Zeichen dieses Leidens, das er, entgegen der allgemeinen Ansicht, nicht für unheilbar hält. In einem Falle hatte Bromkalium, Nux vomica, Chinin und Valeriana sich wirkungslos erwiesen; auch Opium und Chloral leisteten nichts gegen die Agrypnie. So wurden nun entlang der Wirbelsäule auf jede Seite derselben vier Vesicatore gelegt und länger als einen Monat in Eiterung erhalten. Die oscillatorischen Muskelcontractionen erfuhren dadurch eine bedeutende Besserung und deshalb kam dasselbe Verfahren nochmals in Anwendung, doch mit dem Unterschiede, dass jetzt nur einige kleine Vesicatore auf die Schlüsselbeingegenden gelegt und längere Zeit in Eiterung gehalten wurden, um die Krämpfe der Respirationsmuskeln zu beseitigen, welche den Kranken am meisten belästigten. Eine Nachbehandlung mit Elektricität beseitigte vollständig den noch vorhandenen Rest des Leidens. (Der vielerfahrene Betz in Heilbronn warnt davor, in Bezug auf Heilung dieser Krankheit zu leichtgläubig zu sein, denn die Symptome können selbst $^1/_2$ Jahr verschwinden, um dann wieder zurückkehren und bis zum Tode des Patienten anzuhalten. Ref.) Hardy findet den wichtigsten therapeutischen Factor in einem entsprechenden diätischen Verhalten der Kranken. Sie müssen jede körperliche Ermüdung und namentlich, weil sie immer in Transpiration sind, jede Erkältung vermeiden, das um so mehr, da Trousseau nachgewiesen hat, dass sie sehr leicht Pneumonieen mit letalem Ausgange nach sich ziehen. Von den pharmaceutischen Mitteln hat sich keines be-

währt, nicht Brom, noch Jodkali etc. Charcot rühmt das Hyoscyamin zu 2, 3, 4, 5 Mgr., ebenso Oulmont, doch zieht es Hardy in Zweifel, dass es so günstig wirke. Die Elektricität wurde selbst von Duchenne als wirkungslos aufgegeben und auch Mineralwässer leisten nichts, doch kann man zur Beruhigung des Kranken immerhin die indifferenten in Gebrauch ziehen. Besondere Erwähnung verdient es aber, dass die Hydrotherapie gegenüber diesem Leiden nicht nur nichts leistet, sondern sogar schadet, indem sie eine Zunahme des subjectiven Wärmegefühls zur Folge hat.

Bei Behandlung der **Hypochondrie** hat Trubert (Gaz. des hôp. 1878 — Irrenfreund 1878. 9. 10) auf Grundlage von drei Beobachtungen das phosphorsaure Zink in der täglichen Dosis von 12 Mgr. ungemein gelobt. Auch bei der *Hysterie* soll sich dieses Mittel besser als jedes andere bewährt haben.

Psychiatrie.

Ueber das **traumatische Irresein** schreibt G. Landerer (Bericht über die Privat-Irrenanstalt Christophsbad in Göppingen, Stuttgart 1878). Die traumatisch entstandenen Psychosen haben einerseits als häufige Objecte forensischer Beurtheilung ein grosses praktisches Interesse, andererseits aber, als reine, gleichsam experimentell hervorgerufene Irrseinszustände eine nicht minder grosse theoretische Wichtigkeit, welche in der besonderen Bedeutung liegt, die ihnen für die Erkenntniss der Pathogenese der psychischen Krankheiten überhaupt zukommt. Diese Psychosen treten verschiedenartig auf: 1) in unmittelbarem Anschluss an das Trauma bei vorher Gesunden, bei denen keine andere Irrseinsursache besteht, traumatischer Irrsinn im engeren Sinne; 2) die Kopfverletzung liegt vor dem Beginne der Psychose weit zurück, es besteht aber seit jener eine anderweitige Störung der Gehirnfunction meist in der sensiblen Sphäre; intercurrirende weitere Ursachen bringen die psychische Sphäre in Mitleidenschaft; 3) es wirkten schon vor dem Trauma andere Irrseinsursachen, das Trauma steigert die durch diese bewirkte Irritation der psychischen Sphäre zur Psychose; 4) es bestand schon vorher einmal eine psychische Störung, das Trauma gibt die Gelegenheitsursache für die Recidive. Die Art der durch das Trauma gesetzten Gehirnalteration war fast durchweg eine fein moleculäre, eine Gehirnerschütterung; nur in 1 von 27 Fällen waren grobmaterielle Gehirnläsionen zu constatiren, einige Male dagegen fanden sich Schädelbrüche. Es findet

dieses Verhältniss seine Illustration in der ganz auffallenden Uebereinstimmung der Symptome des traumatischen und des durch Insolation, d. h. gleichfalls durch äusserlich provocirte feinste Molecularveränderungen des Gehirns entstandenen Irrseins. Bei Männern treten diese Psychosen, wie Kopfverletzungen überhaupt, häufiger auf, als bei Frauen, doch ist das Verhältniss bei beiden Geschlechtern kein entsprechendes, denn während bei Männern 73 Kopfverletzungen 26 Mal Irrsein bedingten, kamen bei 12 Kopfverletzungen von Frauen nur 1 Mal Symptome einer Psychose zum Ausbruche, Kopftraumen bewirken also bei Männern häufiger Psychosen, als bei Frauen. In dem Verlauf der Krankheit kann man drei Stadien unterscheiden: 1) das der Vorboten, das niemals fehlte, bestehend in Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Kopfcongestion, Schwindel, Erbrechen, mehr weniger lange ohne psychische Symptome bestehend, oder die psychische Sphäre erscheint sofort leidend und es fehlen dann die vorigen Hirnsymptome. Hier tritt eine Aenderung des Wesens ein, eine Steigerung des Affectlebens, Gemüthsreizbarkeit, Neigung zu Excessen im Trunke, Drohungen und Raufereien, Misstrauen und Arbeitsscheu; der lustige Gesellschafter wird ein stiller Sonderling, der nüchtern bescheidene Familienvater ein ausgelassener, hochfahrender Wegelagerer, der Witzbold wird langweilig etc. Zornmüthig und reizbar sind sie Alle, oft fallen sie zuletzt durch Drohungen und Thätlichlichkeiten den Behörden in die Hände. In einzelnen Fällen endlich zeigen sich gleich vom Anfange an psychische und physische Symptome in vielfach modificirter Weise verbunden; 2) das Stadium der Aufregung folgt früher oder später, mitunter wird es durch Grössenwahn eingeleitet. Die Aufregung dieser Kranken hat etwas Eigenthümliches; die Paroxysmen haben einen negativ ängstlichen Charakter, beruhen auf Hallucinationen und ganz besonders auf Illusionen, meist des Gesichts und Gehörs, selten des Geschmacks, die Kranken sind vom Teufel besessen, mit der Hölle ringend etc. Die Paroxysmen haben ein impulsives Wesen, etwas Triebartiges, die Kranken sind benommen dabei, total unreinlich und ziehen sich charakteristisch häufig in Raufereien mit den Wärtern Selbstverletzungen (? das Fragezeichen gilt dem „Selbst“ Ref.) zu. Es besteht mehr weniger vollkommene Amnesie und Demenz, leichte Lähmungserscheinungen wecken schon frühe den Verdacht auf Paralyse. Ein ganz toller Bewegungsdrang wechselt mit kataleptischen Erscheinungen; 3) das Stadium der Lähmung, in dem sich der besondere Erscheinungscharakter verwischt, und entweder die verschiedenen Bilder secundärer Psychose sich ergeben, ganz besonders gern folie circulaire, oder die Erscheinungen der allgemeinen Paralyse sich entwickeln. Der Ausgang ist meist ungünstig, die Prognose muss schlecht gestellt werden.

In einer neueren Arbeit über *Irrsein durch Kopfverletzung und Sonnen-*

stich, welche in den Annal. méd. psychol. 1878. I. 2 analysirt wird, wiederholt Shae im Wesentlichen die Ansichten, die er in früheren Vorträgen ausgesprochen hat, und die etwa in Folgendem zusammengefasst erscheinen. Psychosen, durch jene Ursachen erzeugt, sind sich sehr ähnlich und bilden eine natürliche Gruppe, die man als *traumatisches Irrsein* bezeichnen kann. Es folgt entweder unmittelbar der Kopfverletzung, oder häufiger erst nach Monaten und Jahren; in letzterem Falle erhellt der Zusammenhang zwischen Kopftrauma und Irrsein im Allgemeinen daraus, dass unmittelbar nach ersterem eine leichte Veränderung des Charakters, der Gewohnheiten und Neigungen beobachtet wird, eine Veränderung, die allmälig mehr und mehr hervortritt und endlich in Irrsein culminirt. Es ist im Anfange durch maniakalische, in Bezug auf Intensität und Dauer wechselnde Aufregung charakterisirt, welcher ein oft viele Jahre dauernder chronischer Zustand folgt, während dessen der Patient argwöhnisch, reizbar und gefährlich ist. In vielen Fällen besteht ausgesprochener Mordtrieb. Die charakteristischen Wahnvorstellungen sind Hochmuth, Ueberschätzung und Argwohn, Melancholie ist selten. Genesung tritt sehr selten, nach einzelnen und zwar guten Beobachtern niemals ein, meist Uebergang in Demenz, eher Tod in Folge des Gehirnleidens. Griesinger hob eine besondere „Geruchs-Reizbarkeit", hervor, die bald dem Trauma nachfolgt, aber selten gewürdigt wird. Schlager's Arbeit über diesen Gegenstand ist so bekannt, dass hier deren blosse Erwähnung genügt. Traumen auf den Kopf haben die gleichen Folgen und Symptome, wie die Insolation; da beide Gehirnhyperämie bedingen. Statt der Psychose, die häufig durch Schmerzen an der Stelle der Verletzung eingeleitet wird, kann sich einfach Epilepsie entwickeln, und diese wieder später mit Geistesstörung — Manie combiniren.

Hier reihen sich zweckmässig die *Psychosen nach Insolation* an, über die Bartens (Allg. Zeitschrift f. Psych. 34. Bd. 3. Heft) eine Abhandlung veröffentlicht, sie sind mit dem traumatischen Irrsein von Shae zu einer natürlichen Gruppe verbunden, sie treten meist ganz plötzlich auf; nur in einzelnen Fällen erholen sich die Kranken scheinbar von der Insolation und gehen wieder ihrer Beschäftigung nach, bis auf irgend eine schädliche Einwirkung die Psychose hervorbricht. Bei Feuerarbeitern gehen gewöhnlich längere Zeit Schwächegefühl, Müdigkeit, Unlust zur Arbeit, Kopfschmerzen u. dgl. vorher. In beiden Fällen beginnt aber die Psychose in der Regel mit lebhaften Hallucinationen, besonders des Gehörs und Gesichts. Die Kranken bekommen Angst, haben nirgends Ruhe, glauben sich verfolgt und verspottet, gerathen in grosse Verwirrung und werden nach längerer oder kürzerer Dauer tobsüchtig. Sie lärmen und toben dann in ganz sinnloser Weise, zerstören Alles, schmutzen mit Koth und Urin, sind geschlechtlich

meist sehr erregt und onaniren schamlos. Oder die Krankheit beginnt direct mit grosser psychischer motorischer Erregung, mit den maasslosesten Ueberschätzungsideeen wie bei Paralytikern. Mitunter geht die tobsüchtige Erregung rasch vorüber und eine melancholische Verstimmung mit grossem Lebensüberdruss herrscht bis zum Ende der Krankheit vor; in anderen Fällen wieder besteht Tobsucht mit Ueberschätzungsideen bis zum Tode. Fast alle Kranken sind während der ganzen Dauer eigenthümlich benommen, duselig, haben häufige und heftige Congestionen nach dem Kopfe; sie handeln auch während der schlimmsten Aufregung mehr wie im Traum, sinnlos. In ruhigen Perioden stehen sie stumpf und gleichsam gedankenlos umher, müssen zum Essen angehalten werden, antworten nicht, wenn man sie anredet, oder erst nach längerem Besinnen. Meist treten sehr bald Lähmungserscheinungen hervor; die anfangs verengten Pupillen werden später erweitert und ungleich, oft besteht Strabismus, die Zunge zittert beim Hervorstrecken und weicht nach einer Seite ab, die Sprache wird anstossend, der Gang unsicher etc. In den meisten Fällen nahmen die Lähmungserscheinungen allmälig zu, die Intelligenz, besonders das Gedächtniss rapid ab, und die Kranken gehen oft in sehr kurzer Zeit apoplektisch oder an allgemeiner Lähmung zu Grunde. In den Fällen von Genesung beruhigen sie sich allmälig, werden klarer und einsichtiger, die Lähmungserscheinungen verschwinden und nach einem meist kurzen Reconvalescenzstadium werden die Kranken gesund. Die Sectionsbefunde waren Hyperämie des Gehirns und seiner Häute und in Folge davon Exsudationen, und zwar theils blutige, theils seröse mit grosser Neigung sich zu organisiren. Sie bilden dann an den Meningen die an auffallend dünnwandigen oft unregelmässig ausgebuchteten Gefässen so reichen membranösen Auflagerungen, die zu den so häufig vorkommenden Blutungen — Hämatomen — Anlass geben. Die Exsudationen in die Hirnsubstanz selbst bedingen später durch die entstehenden Narbencontractionen Verfettung und Atrophie der kleineren Gefässe und Nervenelemente. Der Process kann sich auch auf das Rückenmark ausbreiten.

Dr. Smoler.

Oeffentliche Gesundheitspflege.

Ueber eine eigenthümliche *Erkrankung der* **Wollsortirer** berichtet Bell (The Lancet. 1878 Nr. 12, Münchner ärztl. Intel.-Bl. 1878 Nr. 6). Vor 40 Jahren wurden zuerst Mohair (Kameelgarn) mit Alpaca eingeführt und schon wenige Jahre darauf traten bei den Wollsortirern plötzliche und unerklärbare Todesfälle auf, ohne dass die Leichenuntersuchung im Stande war, Wesen

und Ursache der Erkrankung festzustellen. Die Erscheinungen waren: Frostgefühl, Durst, Schmerz, Erbrechen oder Diarrhoe, sehr geringer Husten, kein Auswurf, rasche Respiration, grosse Erschöpfung, schwacher sehr frequenter Puls, freies Bewusstsein, kalte Extremitäten, klebriger Schweiss, rasche Abnahme der Körperwärme, Tod in 15—24 Stunden. B. bespricht die über die Erkrankungsursachen herrschenden Ansichten: 1) *Staubeinathmung.* Dagegen ist einzuwenden: a) die Wollsortirer leiden nicht mehr als andere Arbeiter an Bronchialreizung; b) andere staubige Beschäftigungen erzeugen chronische, nicht acute Lungenleiden; c) die mikroskopische und chemische Untersuchung weist keinen Unterschied zwischen den Alpacaziegen- oder Kameelhaaren und anderen Haaren auf, um ihre verschiedenen Einflüsse erklären zu können; d) die möglichste Entfernung des Staubes durch grosse Fächer hat die Zahl der Erkrankungen nicht vermindert und e) ist es höchst unwahrscheinlich, dass mechanische Reizung so rasch zum Tode führen könne. 2) *Giftige Eigenschaften* der Wolle, durch ansteckende Erkrankung der Thiere selbst, oder anhaftendes Gift von anderen Thier- oder Menschenkrankheiten. Allein die einzige der Wollsortirerkrankheit ähnliche Erkrankung ist die Pleuropneumonie, von ihr sind aber Schafe, Ziegen und Alpaca frei, sie ist immer chronisch in ihrem Verlaufe und ergreift den Menschen nicht. Von Menschen kann das Gift nicht herrühren, da in Peru und Armenien keine ähnliche rasche Todesart beobachtet wird. 3) B. selbst erklärt sie für Septikämie in Folge Einathmung eines *septischen Giftes*, das sich in den thierischen Stoffen bei Beschädigung der Ballen auf der See entwickle. Die Erkrankung zeigt Analogie mit den plötzlichen Todesfällen durch specifische organische Gifte wie Scharlach etc. und zwar 1) in der Infection; 2) der Incubationszeit; 3) dem Collapsstadium; 4) dem Reactionsstadium und 5) der Entwickelung localer Congestionen. Sie unterscheidet sich von ihnen 1) darin, dass das Gift kein Ferment ist; 2) dass es sich im lebenden Körper nicht fortbildet und 3) dass es kein Product eines kranken Körpers ist. B. sucht die Einwürfe gegen seine Anschauungen zu widerlegen, nämlich a) dass die Häute und Felle aus den nämlichen Häfen keine Erkrankungen hervorrufen; allein hier kann die Virulenz des Giftes durch Einwirkung der Luft, des Wassers und durch die Länge der Zeit unvermindert sein; b) es müssten dann aber auch manche Fälle geheilt werden können; das ist in der That so, es gibt mildere Fälle, welche genesen; c) Schafwolle müsste die nämlichen Erscheinungen hervorrufen; allein die Schafe werden vor dem Scheeren meist gewaschen, Ziegen selten, Alpaca nie; überdies enthält die Schafwolle eine natürliche Seife, welche die schädlichen Theilchen bindet und unschädlich macht; diese fehlt bei den Ziegen und Alpacas. Als Prophylaxis empfiehlt B. Ausschei-

dung der verdächtigen Vliesse oder Desinficirung derselben und Desinficirung der Ballen nach dem Oeffnen, durch Aussetzen derselben an der Luft für 24 Stunden, durch Hitze oder andere desinficirende Agentien.

Die **Bürstenfabrikation** wird vom hygienischen Standpunkt von Dr. A. Huvel (Ann. d. Hyg. 1878. — Schmidt's Jahrb. Bd. 149. Hft. 7) besprochen nach den Erfahrungen, die er als Oberarzt am Centralgefängnisse zu Gaillon, in welchem dieselbe in grossartigem Maassstabe betrieben wird, zu machen Gelegenheit gehabt hat. Er zählt zunächst die verwendeten Rohmaterialien auf. Hierher gehören von thierischen Stoffen: Schweinsborsten (die nach dem Abbrühen des Schweines entweder wie in Deutschland abgeschabt, oder wie in Russland heraus gerissen werden); Pferdehaare (von Mähne und Schwanz), Ziegenhaare. Von pflanzlichen Stoffen finden Verwendung: die Faser von Agave mexicana (Tampico), welche namentlich zu Scheuerbürsten verwendet wird; Piassava, die Faser einer brasilianischen Palme (Attalia funifera); die Faser der Reiswurzel; die Faser der Cocospalme. — Diese Rohmaterialien werden in verschiedenen Räumen weiter verarbeitet. Die Schweinsborsten wäscht man zuerst, um sie von den anhaftenden organischen Stoffen zu befreien, in gewöhnlichem Wasser, wobei sich ein sehr heftiger Geruch von faulenden thierischen Stoffen entwickelt, welcher die Arbeiter namentlich im Sommer sehr belästigt. Im Winter aber sind dieselben, da die Arbeit im Freien verrichtet wird, allen Einflüssen der Witterung ausgesetzt. Darauf werden die noch nassen Borsten durch einen aufrecht stehenden eisernen Kamm gezogen. Bei dieser Arbeit entsteht, abgesehen davon, dass sich die Arbeiter leicht an dem eisernen Kamm verletzen, eine Röthung der Finger, der Hohlhand und aus den Poren der Haut treten kleine Wassertropfen, so dass die Haut aussieht, wie mit Schweiss bedeckt. Trocknet man dieselbe ab, so zeigt sich ein eigenthümlicher charakteristischer Ausschlag, und es muss, da auch noch häufig Panaritien vorkommen, oft mit den Arbeitern gewechselt werden. Man hat gegen diese Hautaffectionen Petroleum oder eine Lösung von Schwefelkupfer vorgeschlagen; B. hat mit gutem Erfolge Gerbsäure versucht. Nach dem Kämmen werden die Borsten nochmals in gewöhnlichem Wasser gewaschen, zwischen den Händen gerieben, um sie gerade zu richten, und in Bündel gebunden. So gepackt werden sie in dem Arbeitsraume zuerst eine Stunde gekocht, wobei sich von den noch immer anhaftenden organischen Massen ein schauderhafter Geruch entwickelt. Von dort gelangen sie in einen auf demselben Arbeitssaale sich befindenden heissen Trockenraum, in welchem sie 24 Stunden bleiben, worauf sie, um sie auseinander zu bringen, wieder mit den Händen gerieben, in Körbe gelegt und mit diesen Körben in die kochende Farbe gesetzt werden. Zu der Farbe,

welche in demselben Locale gekocht wird, nimmt man Bleiglätte und Holzessig, oder Kupfervitriol und Campecheholz. Die Borsten werden dann an der Luft getrocknet, gekämmt, sortirt und in kleine Bündelchen gepackt, wobei man, um die Arbeit zu erleichtern, Gyps darauf streut. Alle diese Operationen entwickeln, namentlich wenn graue Borsten verarbeitet werden, sehr viel Staub, und die Arbeiter klagen viel über Husten und sonstige Affectionen der Respirationsorgane. Namentlich ist der Staub der mit Bleiglätte gefärbten Borsten sehr belästigend. Dazu kommt noch, dass der Trockenraum und die Färbekessel sich in demselben allgemeinen Arbeitsraume befinden, und dass sich, da die Gefangenen Alles stehend arbeiten müssen, häufig Oedem der Beine zeigt. Aehnlich, aber weniger belästigend, ist die Bearbeitung der Pferde- und Ziegenhaare. — Bei der Bearbeitung der *pflanzlichen Stoffe,* welche der der Schweinsborsten ziemlich ähnlich ist, die man ebenfalls wäscht, kämmt und sortirt, werden namentlich bei der Bearbeitung des Tampico die Nägel und Fingerspitzen der Arbeiter angefressen. Dieselben halten daher diese Arbeit nicht lange aus, um so weniger, als auch der Staub die Schleimhäute reizt, so dass sie geröthet werden, Husten sich entwickelt, dass das Reden Abends nur mit Anstrengung möglich, ja selbst früh noch eine schwere Zunge vorhanden ist. Endlich muss sich der Arbeiter bei den gefärbten Pflanzenfasern hüten, die ungewaschenen Finger an den Mund zu bringen, weil er sonst Kolik mit Buckel an den Lippen bekommt. Die Pflanzenfaser wird bei der weiteren Bearbeitung, um die anhaftenden fremden Theile zu entfernen, trocken gerieben, wobei sich ebenfalls in reichlicher Menge ein unangenehmer und zum Husten reizender Staub entwickelt. Auch werden sie wie die Borsten gefärbt. H. erwähnt noch, dass er weder Bleikolik-, noch Milzbrand- ähnliche Affectionen beobachtet habe, und dass trotz alles Staubes die Schwindsucht nicht öfters vorkommt, als bei den anderen Arbeitern, gibt aber zu, dass sie bei vorhandener Disposition dazu leichter zum Ausbruche kommt. — Weiter beschreibt H. sorgfältig die *Holzarbeiten* und das *Einziehen der Borsten*, was aber kein besonderes hygienisches Interesse bietet. Von Wichtigkeit ist nur, des üblen Geruches wegen, das Leimen, da der Leim stets im Kochen erhalten werden muss, ferner das nachherige Dämpfen der Bürsten, was in dem allgemeinen Arbeitssaale geschieht, und das Firnissen derselben. Letzteres ist namentlich deshalb hervorzuheben, weil der Raum, in welchem gefirnisst wird, ziemlich warm sein muss, so dass sich die Arbeiter beim Fortgehen so leicht erkälten, dass von 16 dabei beschäftigten Arbeitern in einem Winter 3 an Pleuritis und 1 an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten. H. schliesst seine Abhandlung mit der Angabe folgender, bei der Bürstenfabrikation nöthigen Vorsichtsmaassregeln: Die Borsten

sollen in einem offenen Schuppen ausgepackt und gewaschen werden, und es soll kein unnöthiger Vorrath von nassen Borsten im Hause sein. Der Raum, wo mit nassen Borsten gearbeitet wird, soll einen cementirten, etwas abschüssig gehenden Fussboden haben und mit Chlorwasser gereinigt werden. Die Abfallswasser sind in verdeckten Röhren abzuleiten und es dürfen keine Abfallshaufen geduldet werden. Für Ventilation ist durch Abzugsröhren zu sorgen, der Trockenraum aus dem Arbeitssaale zu entfernen; die mit Leim und Firniss arbeitenden Leute sind von den übrigen Arbeitern zu trennen. Die Arbeiter selbst müssen fleissig Gerbsäure-Waschungen machen, wenn es viel Staub gibt eine Maske von Drahtgewebe tragen, sich auch beim Verlassen des Arbeitsraumes regelmässig reinigen. Die Leute, welche Pflanzenborsten verarbeiten, sollen gurgeln und die Nasenlöcher benetzen. Endlich muss, sobald das Geringste zu bemerken ist, dem Arbeiter eine andere Arbeit zugetheilt werden.

Zur *Fabrikation von* **Filz aus Thierhaaren** hat Dr. Baumblatt (Bayr. ärztl. Intell.-Bl. 1878. XXV. 18) Mittheilungen gemacht. Um die Haare zu verfilzen, werden sie zuerst in eine Beize von verdünnter Schwefelsäure gebracht und in einem Fasse von Arbeitern mit nackten Füssen bis zur Verfilzung gestampft. Dabei entstehen nicht blos Fussgeschwüre, die Emanationen greifen die Athmungsorgane an, bewirken Katarrhe, Dyspnoe, auch Bluthusten. Die gebeizten Haare werden getrocknet und dann gewaschen, d. h. von Staub und anderen Unreinigkeiten befreit. Dies geschieht in einem Holzcylinder, der durch einen Transmissionsriemen mit der Dampfmaschine in Verbindung steht. Während die gereinigten Haare unten herausfallen, erfüllen die leichteren Haare den ganzen Raum derart mit Staub, dass die Athmung dadurch in hohem Grade gestört wird und allmälig ganz enorme Staubmengen eingeathmet werden müssen. Alsdann werden die mit Wolle gemischten Haare gefacht, gepeitscht, wobei abermals sehr viel Staub producirt wird, und alsdann verfilzt. Durch Stossen, Walken und Waschen der Filze in Wasser von 60—80^0 R. werden dieselben immer dichter und fester. Durch diese Manipulationen mit blossen Händen in einem Wasser von solcher Temperatur entstehen Schrunden und Geschwüre an den Händen in grosser Menge. B. weist auf die nothwendige Einführung einer ergiebigen Ventilation, dann den Ersstz des Fuss-Stampfens durch Maschinenarbeit hin.

Ueber *Untersuchungen des* **organischen Luftstaubes** berichtet M. P. Miquel (Compt. rend. LXXXVI. — Deutsche Ztschr. f. prakt. Medic. 1878. Nr. 77). Auf dem meteorologischen Observatorium zu Montsouris bei Paris werden seit Ende 1875 regelmässige Beobachtungen über die organischen Bestandtheile des Luftstaubes angestellt, und zwar nach drei verschiedenen Methoden. Die erste Methode besteht darin, dass man mittelst eines

Aspirators einen lange anhaltenden Luftstrom gegen einen Glycerintropfen streichen lässt, an welchem die festen Theile festkleben, die man dann mikroskopisch untersucht. Nach der zweiten Methode wird durch künstliche Condensationen an Reagensgläschen, mittelst Kältemischungen, der Wasserdampf der Luft verdichtet und die entstehenden Tropfen, welche die organischen Körperchen der Luft mit sich führen, geprüft. Zu demselben Zwecke werden auch der natürliche Thau und die ersten Regentropfen verwendet, oder es wird die Luft mit zerstäubtem Wasser auf einem Pulverisateur gewaschen. Diese beiden ersten, sich ergänzenden Methoden werden zu Montsouris täglich, und oft mehrmals täglich, zu Messungen benutzt. Die dritte Methode endlich, welche sich mehr für gelegentliche Untersuchung bestimmter Localitäten empfiehlt, besteht darin, dass man sich Röhren mit fäulnissfähigen Flüssigkeiten herstellt, die durch Sieden keimfrei gemacht werden und durch geeigneten Verschluss gegen das Eindringen der atmosphärischen Keime geschützt sind. An der zu untersuchenden Stelle wird eine bestimmte Portion Luft mittelst Aspirator durch den Röhreninhalt geleitet, und die Veränderungen, die derselbe dann zeigt, verfolgt. Ueber einige Ergebnisse dieser regelmässigen Untersuchungen im Parke zu Montsouris, berichtete nun M. an die Pariser Akademie der Wissenschaften. M. bediente sich der ersten Methode, indem er einen Luftstrom durch Aspirator mit Zählvorrichtung gegen einen Glycerintropfen streichen liess. Stündlich gingen durch den Apparat 12 Liter Luft und jeder Versuch dauerte zwei Tage. Von den erlangten Resultaten sind die folgenden von Interesse: Im Ganzen schwankte die Anzahl organisirter Zellen, welche mittelst dieser Methode gesammelt werden können, zwischen 500 und 120000 in einem Cubikmeter Luft; wobei die Bakteridien nicht mitgezählt sind, und zu beachten bleibt, dass der Luftstrom unmöglich alle seine organisirten Bestandtheile an den klebrigen Tropfen abgibt. Bei Berücksichtigung derjenigen Körperchen, deren Durchmesser grösser ist als 0·002 Mm., findet M. aus seinen Beobachtungen folgende zwei wichtige Regeln: 1) Die mittlere Zahl der Mikrobien ist im Winter gering, nimmt im Frühlinge schnell zu, bleibt ziemlich stationär im Sommer und wird im Herbste wieder kleiner. 2) Der Regen erzeugt stets eine Recrudescenz der Mikrobien. Diese Zunahmen in Folge des Regens sind oft höchst überraschend. So wurden z. B. im Sommer am Tage vor einem Gewitter oder anhaltenden Regen etwa 5—10000 organisirte Körper im Cubikmeter Luft gefunden, am nächsten Tage hingegen mehr als 100000; und dies hat sich mit merkwürdiger Regelmässigkeit in allen Jahreszeiten gezeigt. Die Temperatur und Feuchtigkeit scheinen daher, neben den rein localen Einflüssen, die Hauptsache für die schwankende Zahl der atmosphärischen Keime zu sein. Die den Arzt

und Hygieniker interessirenden kleinsten Organismen hat M. *nicht* berücksichtigt.

Ein *neues* **Aspirations-Ventilations-System** von Wilhelm und Franz Lönholt zu Frankfurt a. M. (Viertelj. für gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 1878, H. 1) beruht auf folgendem Principe: Wenn man in einem Ventilationsschachte bewirkt, dass die in demselben befindliche erwärmte und verdünnte Luft sich nicht frei ausdehnen, nicht ungehindert fortströmen kann, indem man den Kanal oder Schacht einengt, so erzielt man dadurch einen kräftigen Luftstrom, der geeignet ist, durch dynamisches Ansaugen als Motor zur Fortschaffung der in unteren Räumen befindlichen Luft zu dienen. Der Apparat von Lönholt besteht aus einem Schachte von Eisenblech und kann in jedem Gebäude aufgestellt werden. Die erwärmte oder geheizte Luft wird durch eine Gas- oder Petroleumflamme oder auch durch jede andere Feuerung erzeugt. Hierdurch werden die Wände der Heizkammer und die nach diesen hingeleitete Zimmerluft erhitzt und von der nachströmenden Luft durch sich konisch verengende Röhren wie der Strahl eines *Injectors* in die Höhe getrieben. Diese Einrichtung wiederholt sich mehrmals und verändern sich die Durchmesser dieser Röhren, sowie die konischen Einengungen derselben entsprechend den einzusaugenden Luftquantitäten. Die unter der Decke befindlichen Austrittsöffnungen sind mit einem Verschlussschieber versehen, um die warme Luft nur dann fortströmen zu lassen, wenn eine starke Hitze oder andere Umstände dies erfordern. Die Art, wie der Injector seine Wirksamkeit entfaltet, ist folgende: Die in die Höhe getriebene heisse Luft tritt mit grosser Geschwindigkeit in einen die konisch verengte Röhre umgebenden weiteren Kanal. Der Kanal wird durch das Dach geführt und mit einem (Wolper'schen) Saugeaufsatz bedeckt; er kann aber auch durch die Seitenwand eines Hauses nach dem Freien und dann an derselben noch ca. 2 M. vertical in die Höhe geführt werden. Durch seitliche horizontale Kanäle wird die Luft von der saugend wirkenden Strömung im Schachte nach demselben angezogen und weggeführt. Diese Austrittsöffnungen für die Zimmerluft können in verschiedener Weise angeordnet werden. Der Apparat ist von Temperatureinflüssen und Heizungsanlagen unabhängig und dadurch jedenfalls von grosser Bedeutung. Dabei kann die Betriebskraft sofort hervorgerufen und wieder aufgehoben werden. Die *Zufuhr frischer Luft* beruht dagegen nur auf dem Temperaturunterschiede zwischen der Luft im Innenraume und der äusseren Luft. Sie geschieht nach dem in England beifällig aufgenommenen Principe von Tobin in Leeds, mittelst runder Metallröhren, die über dem Fussboden oder dem Zimmersockel in die Mauern eingesetzt werden und an der Innenwand vertical in die Höhe gehen. Die Eintrittsöffnung der reinen Luft be-

findet sich im Raume ca. *Manneshöhe* über dem Fussboden. Die Strömung soll hierbei so stark sein, dass sich die Luft bei der Eintrittsöffnung nicht sogleich horizontal in dem Raume ausbreitet und vertheilt, sondern wie der Wasserstrahl eines Springbrunnens ca. 1 Meter in die Höhe steigt, sich dann horizontal im Raume ausbreitet und vermöge ihres specifischen Gewichtes langsam nach dem Boden sinkt. Ob die eingetretene *frische Luft* sich auch bei unseren klimatischen Verhältnissen nur in angenehmer und erfrischender Weise bemerkbar machen wird, muss die Zukunft lehren. Für die Reinheit der einzuleitenden Luft bürgt noch folgende Einrichtung: An dem in schiefer oder horizontaler Richtung in die Mauer eingesetzten Einmündungsrohre befindet sich eine trichterförmige Erweiterung, um der Luft eine grössere Eintrittsfläche zu bieten. Das Kniestück, welches Leitungs- und Einmündungsrohr verbindet, enthält Wasser, über und in welchem dachartige Leinwandcoulissen aufgehängt sind. Das Wasser kann durch eine im Boden angebrachte Putzschraube beliebig entfernt werden. Das Leitungsrohr ist oben mit einem Deckel versehen, unter welchem noch eine antiseptische Wattelage befestigt ist. Eine an diesem Deckel befindliche Klappe dient dazu, das Leitungsrohr, also die Luftzuführung nach Bedürfniss vollständig abzuschliessen. Es bleibt fraglich, ob nicht von dieser Klappe ein zu häufiger Gebrauch gemacht werden wird, obgleich die Hindernisse, welche die einströmende Luft noch zu überwinden hat, sowie der Verlauf des Kanals an der Innenwand des Zimmers dazu beitragen werden, allzu schroffe Temperaturunterschiede zu mildern. Jedenfalls übertrifft diese Einrichtung alle übrigen dieser Art an Zweckmässigkeit, während dem bei der Aspirations-Ventilation zur Geltung gekommenen Principe unbedingt die günstigste Prognose gestellt werden darf.

Ueber den gleichen Gegenstand entnehmen wir einem Berichte von Dr. Alfermann (D. mil.-ärztl. Z. 1878. Bd. VII, Nr. 5) folgende Bemerkungen: Es ist hier dasselbe Princip in Anwendung gebracht, welches den bekannten Körting'schen Dampfventilator so wirksam macht, nur mit dem Unterschiede, dass bei diesem Wasserdampf, hier heisse Luft als Motor verwendet wird. Die äussere Form der Apparate ist verschieden, je nachdem sie in alten Gebäuden oder in Neubauten aufgestellt werden sollen. Im ersten Falle stehen sie vor der Wand der zu ventilirenden Räume und können eine verschieden reiche ornamentale Ausstattung erhalten; in letzterem werden sie am zweckmässigsten in ausgemauerten Kanälen placirt und liegen dann die Abzugsöffnungen in der Wandfläche. Bei der Ventilation von Kellern, Ställen etc. kann die Heizkammer gleichzeitig als Beleuchtungsapparat dienen, wenn die vordere Wand derselben verglast wird. Als Vortheile des neuen Systems werden von den Erfindern angeführt: 1)

die Apparate sind in alten und neuen Gebäuden leicht und in kürzester Zeit aufzustellen; 2) sie können der Architektur eines jeden Raumes angepasst und decorativ ausgestattet werden; 3) die Apparate sind wegen ihrer einfachen Construction keinerlei Reparaturkosten unterworfen; 4) sie können nicht nur zur Ventilation eines Kanales dienen, sondern auch zur Beleuchtung desselben beitragen; 5) die Apparate sind rasch in oder ausser Betrieb zu setzen; sie arbeiten vollständig geräuschlos uud bedürfen im Betriebe weder Aufsicht noch Bedienung; 6) sie wirken ganz unabhängig von schon vorhandenen oder auszuführenden Heizanlagen; 7) durch die Apparate wird eine sehr energische Ventilation bewirkt, ohne dass die Bewohner so gelüfteter Räume durch Zug oder kalte Strömung belästigt werden; 8) die Leistungsfähigkeit der Apparate ist im Verhältnisse zu den geringen Anschaffungs- und Betriebskosten viel bedeutender als bei allen anderen durch mechanische Kraft in Bewegung gesetzten Ventilationseinrichtungen. Dr. A. hat sich von der letzteren selbst zu überzeugen Gelegenheit gehabt. Die Aspiration war so stark, dass eine vor die Einlassöffnung gebrachte Spiritusflamme in diese hinein lang ausgezogen wurde, ähnlich wie vor dem Löthrohre, und dass eine starke Postkarte vor das Gitter gehalten, fest angepresst wurde. Mittelst Anemometer wurde festgestellt, dass in der Stunde 500 Kubikmeter Luft durch den Apparat abgesaugt werden.

Ueber eine *neue* **Schulbank** *und die Resultate der Prüfung verschiedener Schulbanksysteme* macht A. Koller (D. Viertelj. f. öff. Gesdhpfl. 1878. Bd. X. 4. Heft, 1. Hälfte) folgende Mittheilungen. Bei den verschiedenen Systemen lassen sich scharf zwei Hauptrichtungen unterscheiden: *Klapp-* oder *Schiebertische,* Fahrner oder Kunze. Die Klapptische (Schulbänke mit längsgetheiltem Tischblatt) bieten den Vortheil, dass der Schüler jederzeit und ohne Weiteres leicht und bequem im Subsell stehen kann, gewiss ein hygienisch wichtiges Moment. Ferner lassen die Klappen das Anbringen von Lesepulten zu, welche dem Auge eine nicht zu unterschätzende Abwechselung der Sehweite ermöglichen und Aufrechtsitzen des Schülers beim Lesen erzielen. Sie erleichtern die Umwandlung des geneigten Tischblattes in ein ebenes, eine Vorrichtung, die sich beim weiblichen Arbeitsunterricht als sehr zweckmässig herausstellt, und endlich haben sie vor den Schiebertischen den Vorzug grösserer Solidität und erweisen sich, trotzdem sie doch alle Bedingungen erfüllen, die die gerade Haltung des Schülers erfordert, nicht als Zwangsbänke. Eine andere Frage ist die, ob Einzellehnen oder durchgehende. Die Züricher Schulbankcommission hat sich für durchgehende Lehnen entschieden. Solche gestatten mehr Stützpunkte und damit mehr Ruhelage. Nach den Züricher Erfahrungen sehnen sich auch die Schüler von den Einzellehnen nur zu gerne weg und setzen sich fort

und fort zwischen zwei Lehnen, oder an die Kante derselben. Statt Ruhe und Unterstützung bringen die Einzellehnen eher Bewegung und Vorwärtsschieben und erzielen so eine ihrem Zwecke ganz entgegengesetzte Wirkung. Es sollen die Lehnen für Mädchen hohe Rückenlehnen sein, bis zum Schulterblatte ansteigend; für Knabenbänke wird dagegen die niedere Kreuzlehne ebenfalls beibehalten. Die Fahrner'sche niedere Kreuzlehne dient mehr theoretisch als praktisch ihrem Zwecke und verhindert namentlich bei Mädchen durch Aufbauschen der Kleider geradezu die richtige Sitzstellung. *Fussbrett.* Im Interesse des Lehrers und des Unterrichtes wurde eine einheitliche Tischhöhe (75 Ctm.) adoptirt und damit consequenter Weise auch Fussbretter (heraushebbare Bretter, durch Tragleisten verstärkt). *Minusdistanz.* Da bei Klapptischen der Uebelstand, der sich bei Minusdistanz für das Aus- und Eintreten zeigt, wegfällt, entschied man sich allseitig für — 3 Ctm., um so mehr, da die Schulbank nur zweisitzig angenommen und zudem die Sitzbank auch klappbar gemacht wurde. *Zweisitzige Schulbänke* wurden allgemein als die geeignetesten anerkannt; ja viele ertheilen ihnen noch den Vorzug vor den einsitzigen. Sie erleichtern den Verkehr zwischen Lehrern und Schülern ungemein, tragen viel zur besseren Handhabung der Disciplin bei, sind bequem zu transportiren und ermöglichen so einerseits eine rationelle Reinhaltung des Schulzimmers, andererseits das bei neueren Systemen unerlässliche periodische Anpassen der Schüler an die bezüglichen Banknummern. Zudem erlauben sie den Mädchen, vor allem bei Klapptischen, sich *eben* (horizontal) auf ihre Kleider zu setzen und sich so von Anfang an die Grundlage zum richtigen Sitzen zu schaffen. *Dimensionen.* Für die Länge der Bank beträgt das Minimum 120 Ctm., das Maximum 140 Ctm., also Raum pro Schüler 60—70 Ctm. Die übrigen Grössenverhältnisse beruhen auf Schülermessungen und sind die Resultate der letzteren in einigen Tabellen niedergelegt, die im Originale einzusehen sind. *Technische Ausführung.* Die Schulbänke erhielten Gestelle aus Gusseisen. Das Tischblatt wurde aus hartem (Eichenholz), die übrigen Holztheile der Bank aus weichem Holze (Tannen) gearbeitet. Die Sitzbank erhält eine Schwingung mit 1 Ctm. Senkung im ersten Viertheil; sie ist klappbar. Die Vorderklappe des Tischblattes ist mit einer Lesepultleiste versehen, ein Steller am Charnier ermöglicht die richtige Stellung des Lesepultes. Die Tintengefässe sind aus Bleicomposition (Letternguss), viereckig und durch eine Holzverschalung geschützt. Tintendeckel aus Schwarzblech am Tische festgeschraubt erhielten vor Schiebern den Vorzug. Die Neigung des Tischblattes ist stärker als bis anhin. Der Neigungswinkel beträgt 14°. Die *Bücherbretter* sind unter dem Tischblatte angebracht; vor der Vorderwand dagegen ein Tafelhalter, obschon Zürich die Abschaffung der Schiefertafeln

ernstlich in Aussicht nimmt. Für jede Klasse wurden drei verschiedene Bankgrössen angenommen und zusammen acht Banknummern fixirt für Schüler von 100—180 Ctm. Grösse. Die Nummern sind in dem Gussgestelle eingegossen. Diese neue Züricher Bank, die seit zwei Jahren mit bestem Erfolge in Gebrauch steht, wird von Wolf und Weiss in Zürich hergestellt.

Eine *Verbesserung der* **Kunze'schen Schulbank** hat Dr. Kreyenberg in Iserlohn (Eulenberg: *Zur Schulbankfrage.* Viertelj. f. ger. Med. u. öff. Sanitätswesen. 1878. Bd. 29, H. 2) angegeben. Er bezeichnet als den vollkommensten Banktisch denjenigen, welcher 1) eine Kunze'sche verschiebbare Tischplatte, 2) nur zwei Sitze und 3) eine verbesserte Rückenlehne hat. Die Rückenlehne besteht nach ihm aus zwei Latten, wovon die eine in der Kreuzgegend etwas convex hervorragt und die andere sich nur sehr mässig nach rückwärts biegt. Die Kunze'sche Schulbank, so vortrefflich sie ist, hat nach K. doch zwei Mängel, einen in pädagogischer und einen in hygienischer Beziehung. Es sind namentlich die vielfachen, bei langen Bänken entstehenden Uebel, welche dem Schulmanne bekannt sind; man hat daher vom pädagogischen Standpunkte, wenn nicht den einsitzigen, so doch jedenfalls den zweisitzigen Banktisch für zweckmässig und nothwendig befunden. Der hygienische Mangel besteht in der Kreuzlehne, welche den Rücken nicht berücksichtigt und daher auch immermehr durch wiederholte Erfahrung als unzweckmässig anerkannt worden ist. K. ist daher zur Rückenlehne zurückgekehrt, deren Construction sehr einfach und, wie es scheint, auch sehr zweckmässig ist. Dass ein guter Banktisch auch in Bezug auf drei wichtige Punkte, auf *Distanz* und *Differenz*, sowie auf richtige *Sitzhöhe* den Anforderungen entsprechen muss, ist selbstverständlich. Bei einer richtigen *Distanz*, dem wagerechten Abstand des Tisches von der Bank, muss der Schüler bequem lesen und schreiben können, aber auch ohne Mühe hinein- und herausgehen. Der pädagogische Zweck verlangt ausserdem das gerade Stehen zwischen Tisch und Bank. Um die richtige *Differenz*, die Entfernung zwischen der vorderen Tischplatte und dem Sitzbrette, für jedes Kind besonders zu ermitteln, hat man die Methode beibehalten, die Entfernung vom Sitzbrette bis zum Ellbogenabstand zu messen und dem gefundenen Maasse noch *einen* Zoll zuzugeben. Fortgesetzte Untersuchungen haben gelehrt, dass dieses Maass $^1/_8$ der ganzen Körperlänge beträgt. Die *richtige Sitzhöhe* wird nach dem Maass des *Unterschenkels* gemessen; sie beträgt erfahrungsgemäss $^2/_7$ der ganzen Körperlänge. Es empfiehlt sich, das Sitzbrett nach vorn abzurunden und nach hinten ein wenig auszuhöhlen. In Privatschulen würden Sitze von Rohrgeflecht noch vorzuziehen sein.

Dr. Popper.

Staatsarzneikunde.

Ueber eine **Justification durch das Schwert** *in Japan* theilt Dr. v. Roretz (Wien. med. Wochenschr. Nr. 25, 1878) Folgendes mit. Im Momente der vollständig erfolgten Durchtrennung des Halses spritzten die Carotiden sehr stark und schleuderten das Blut ohne Pulsation 2·60 Meter weit. Sobald aber die Hauptmasse des Blutes abgeflossen war, liess sich an den nach innen spritzenden Gefässen Pulsation constatiren und selbst als das Blut nur noch tropfenweise austrat, war der Rhythmus der Bewegung durch 11 1/2 Minuten sichtbar. Die Herzbewegung liess sich durch Auscultation durch 9 Minuten wahrnehmen, in den letzten 30 Secunden waren die Pulsationen nur als rhythmisches Erzittern der in den Carotiden stehenden Blusäulen kenntlich; in der 10. Minute wurden noch 42 Pulsschläge gezählt. Sogleich nach der Enthauptung liessen sich röchelnde, allmälig schwächer werdende Athemzüge durch 5 1/2 Minuten constatiren, eben so wurden sogleich Austritt von Magencontentis aus der Speiseröhre beobachtet und durch 5 Minuten kleine Mengen derselben in Intervallen herausbefördert. Am Rumpfe machten sämmtliche Halsmuskeln anfangs einige kräftige Contractionen und waren Zuckungen durch 2 1/2 Minuten kenntlich; an den übrigen Rumpfmuskeln konnte man keine Bewegungen constatiren. Da der abgehauene Kopf im kalten Wasser abgewaschen und dem Richter vorgewiesen werden muss, so konnten an demselben gleich Anfangs keine Beobachtungen gemacht werden. Als man ihn nach 12 Minuten untersuchte, war er erkaltet, die Lider halb geschlossen, die Iris konnte wegen starker Hornhauttrübungen und beiderseitigem Staphylom auf ihre Reflexthätigkeit nicht untersucht werden. Die mit dem Kopfe im Zusammenhange gebliebenen Theile des Kehlkopfes zeigten durch 23 Minuten eine spontane zuckende und zitternde Bewegung und es schien, als ob Reizung des Rückenmarkes durch Druck und Berührung erhöhte Reflexthätigkeit hervorriefe. Auf Berührung der Kehlkopftheile selbst reagirten dieselben stets deutlich, bis mit dem Ende der 23. Minute diese Reactionsfähigkeit schwand. Eine Section wurde nicht gestattet.

Eine von Howard angegebene *Methode der* **künstlichen Respiration** (Lancet, Mai 1878) bezweckt zunächst die Entfernung fremder Massen (bei Ertrunkenen, Erstickten) aus Magen und Luftwegen; der Patient wird zu diesem Behufe mit dem Gesichte nach abwärts gelagert, und ein festes Polster in der Gegend des Epigastrium untergeschoben, so dass letzteres hoch, der Mund tief liegt. Ein im Rücken ausgeübter Druck lässt dann die flüssigen Massen nach abwärtsfliessen und durch den Mund austreten. Jetzt wird der Patient rasch

auf den Rücken gewendet und das Polster unter diesen geschoben, so dass wiederum Epigastrium und Rippenbögen am höchsten sich befinden, während Hüften, Schultern und Hinterhaupt auf dem Boden aufliegen. Die Arme werden hierauf bei den Handgelenken erfasst und in möglichster Extension hinter dem Kopfe gekreuzt, wo sie von Jemandem mit der linken Hand fixirt werden, dessen rechte Hand mit Daumen und Zeigefinger die Zungenspitze vermöge eines leinenen Tuches erfasst und die Zunge im rechten Mundwinkel nach aussen zieht. Es werden auf diese Weise $^2/_3$ der Mundöffnung für den Durchtritt der Luft reservirt, die bei der gestreckten Haltung des Halses auch den Kehlkopf frei und ungehindert passiren kann. Die Rippenbögen sind in dieser Lage so weit als möglich gehoben; auf dem Zwerchfell lastet, da das Epigastrium der höchste Punkt des Körpers ist, weder von oben noch von untenher ein Druck. Zur Einleitung der Respiration kniet der Operateur rittlings in der Höhe der Hüften des Patienten und legt den Ballen eines jeden Daumens auf die Verbindungsstelle der unteren Rippen mit dem Sternum auf der entsprechenden Seite, wobei die übrigen Finger sich ungezwungen in die unteren Intercostalräume legen lassen. Jetzt lässt er, die Ellbogen in die Seite gestemmt und sich auf die Kniee stützend, das ganze Gewicht seines Oberkörpers auf den Thorax einwirken, indem er sich langsam und ständig soweit nach vorn neigt, dass sein Mund den des Patienten fast berührt. Howard lässt, um Gleichmässigkeit in den einzelnen Tempos zu erzielen, hierbei „eins, zwei, drei“ zählen. Jetzt lässt der Operateur plötzlich mit dem Drucke nach und nimmt wieder die erste knieende Stellung ein und zwar so lange, bis „eins! zwei!“ gezählt worden. Es wiederholt sich dann wieder die Manipulation zur Verengerung des Thorax u. s. w., etwa 8 bis 10 Mal in der Minute. Zur Erweiterung des Brustkorbes genügt bei der vorher erwähnten Lagerung des Körpers lediglich die Elasticität der Rippen. Die Operation kann von Jedem an jeglichem Orte vorgenommen werden, sei es auf der Erde, im Bette, oder, wie etwa bei Ertrunkenen, im Boote. Gleichzeitig lassen sich dabei die übrigen Maassregeln zur Wiederbelebung, wie Friction, Elektricität, Lufteinblasen u. s. w. unbehindert ausüben.

Prof. Maschka.

Pathologisch-therapeutische Rückblicke.

Die Verlegung und Verengerung der oberen Luftwege.

Referirt von Dr. F. Ganghofner, Privatdocent.

In den nachfolgenden Zeilen soll eine Anzahl pathologischer Processe mit chronischem Verlauf, welche eine Unwegsamkeit der Nase und des Nasenrachenraums, oder des Kehlkopfes und der Luftröhre zur Folge haben, besprochen und insbesondere deren Behandlung erörtert werden, insofern als hierauf bezügliche Publicationen aus den letzten 3 Jahren vorliegen. Von einer Recapitulation des schon früher Bekannten soll, insofern eine solche nicht etwa zur Orientirung und zum besseren Verständniss der vorzuführenden neueren Ansichten wünschenswerth erscheint, im Allgemeinen Umgang genommen werden.

Die **Unwegsamkeit der Nasenhöhlen und des Nasenrachenraums** erscheint zwar nicht von so tiefgreifender Bedeutung, wie die Verlegung und Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre, da hierbei die Athmung selbst, wenn auch etwas beeinträchtigt, doch wohl nicht in einer das Leben gefährdenden Weise behindert ist. Gleichwohl ergeben sich für den Kranken mannigfache Störungen der Sprache durch die gestörte Resonanz, das Ausfallen der Nasallaute, durch die Ueberanstrengung des Kehlkopfes etc. Ausserdem entwickeln sich secundäre Schädigungen der Athmungsorgane, da der Luftstrom, der nun direct durch die Mundhöhle eindringt, Staubtheilchen verschiedensten Ursprungs bis zu den Lungen hinträgt, überdies auch stärkere Austrocknung im Pharynx und Larynx in belästigender Weise herbeiführt. Die Kranken halten den Mund stets offen; der Gesichtsausdruck wird dadurch so alterirt, dass die Patienten ein blödes Aussehen bekommen. Benommenheit des Kopfes, Kurzathmigkeit, gestörter Schlaf etc. sind weitere Beschwerden, welchen derartige Kranke unterworfen sind.

Es handelt sich zumeist um Neubildungen gutartiger Natur, welche, in den Nasenhöhlen oder im Cavum pharyngo-nasale wuchernd, die angeführten Störungen veranlassen. Während die Nasenpolypen und Nasenrachenpolypen

schon seit langeher bekannt und Gegenstand der verschiedensten operativen Eingriffe gewesen sind, stammt die nähere Kenntniss der adenoiden Wucherungen, welche die häufigste Geschwulstform des Rachendaches repräsentiren, erst aus der Zeit der Rhinoskopie. Die Behandlung der Nasen- nnd Nasenrachenpolypen hat einen wesentlichen Fortschritt gemacht, indem sich die Ansicht immer mehr Bahn brach, dass die alte Operationsweise der Chirurgen keineswegs den berechtigten Anforderungen entspricht, und zugleich ein neues rationelleres Verfahren ausgebildet wurde. Nachdem schon Voltolini (Die Anwendung der Galvanokaustik im Inneren des Kehlkopfes und Schlundkopfes, Wien 1872) gezeigt hatte, dass die Nasenpolypen mittelst der *galvanokaustischen Schneideschlinge* viel sicherer und schmerzloser beseitigt werden als nach der alten chirurgischen Methode, und auch Michel (Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums. Berlin 1876) in Nachahmung Voltolini's eine grössere Anzahl von Polypen auf galvanokaustischem Wege operirt hatte, war es namentlich das Verdienst Zaufal's (Prager med. Wochenschr. 1878, Nr. 48—50), die allgemeine Verwendbarkeit der *kalten Drahtschlinge* zur Operation der Nasenpolypen erprobt und diese Behandlungsmethode zum Gemeingut der praktischen Aerzte gemacht zu haben. Das Hauptgewicht ist hierbei vorerst auf eine genaue Inspection zu legen und unerlässlich nöthig erscheint es, sich zuerst von dem wirklichen Vorhandensein des Polypen, von seiner Ansatzstelle, Consistenz etc. zu überzeugen. Ein grosser Fehler der bisher üblichen Polypenextraction bestand darin, dass man sich zumeist auf sehr oberflächliche Art über das Neugebilde orientirte. Die Inspectionsmethoden haben gegenwärtig eine solche Vervollkommnung erlangt, dass es möglich ist, so ziemlich alle Partieen der Nasenhöhlen unter Anwendung des reflectirten Lichtes direct zu besichtigen. Zaufal (l. c.) unterscheidet, dem Vorgange der Franzosen folgend, eine Rhinoscopia anterior und posterior. Die letztere geschieht in der bekannten Weise mittelst eines kleinen Rachenspiegels (nach Art der Kehlkopfspiegel). Zur Rhinoscopia anterior kann man verschiedene Dilatationsspiegel (Ohrenspiegel) oder trichterförmige Röhren von verschiedener Länge verwenden, insbesondere auch Zaufal's (Prager medic. Wochenschrift 1876, Nr. 3. Sitzungsbericht des Vereins deutscher Aerzte) *Nasenrachentrichter*. Mit der richtigen Ausnutzung der Nasenrachentrichter kann man auf sehr einfache Weise auch solche Polypen, welche in der hintersten Partie des mittleren und unteren Nasenganges ihren Sitz haben, leicht diagnosticiren. Die frühere Operationsmethode bestand bekanntlich darin, dass die Nasenspitze des Kranken mit dem Daumen in die Höhe gedrückt, mit einer Korn- oder Polypenzange in die Nasenhöhle eingegangen und nun versucht wurde, die Polypen womöglich isolirt zu fassen und abzureissen. Es ist selbstverständlich, dass

bei dieser rohen Manipulation auch Stücke der Schleimhaut, ja Fragmente der Nasenmuscheln mit herausgerissen werden, heftige Schmerzen und profuse Blutungen eintreten. Die Operation wird gewöhnlich so lange fortgesetzt, bis der Patient Luft schnaufen kann, dann entlässt man ihn meistens angeblich als geheilt, während doch eine genaue Inspection lehren würde, dass der mittlere Nasengang und die oberen Partieen der Nasenhöhle noch immer mit Polypenmassen erfüllt sind. Die Recidive oder vielmehr das baldige Wiederheranwachsen zur früheren Grösse bleibt selbstverständlich nicht lange aus.

Es hat schon Wilde (Praktische Bemerkungen über Ohrenheilkunde 1855. S. 482) erwähnt, dass der von ihm gebrauchte Schlingenschnürer gallertartige Nasenpolypen mit viel grösserer Leichtigkeit und viel weniger Schmerz und Nachtheil für die betreffenden Theile entferne, als die Zange. Troeltsch (Lehrbuch der Ohrenheilkunde) hat die Schlingenstange dieses Schnürers verlängert, um auch höher oder tiefer gelegene Polypen entfernen zu können, und Voltolini (l. c.) betont, dass seine Röhren für die galvanokaustische Schlinge sich auch zur einfachen Abschnürung der Nasenpolypen eignen. Auch Lucae (Zur Function der Tuba Eustachii. Virch. Arch. Bd. 64) und v. Bruns (Handb. der chirurg. Praxis. Tübingen 1873. Bd. II) operirten die Nasenpolypen mit der Schlinge. Zaufal (l. c.), welcher sich hierzu seit Jahren eines modificirten Blake'schen Ohrpolypenschnürers bedient, hat die ursprüngliche 5 1/2 Ctm. lange Röhre auf 14 Ctm. verlängert und den Daumenring sowohl beweglich als durch eine Schraube fixirbar eingerichtet. In den Griff können Röhren von verschiedener Länge eingesetzt werden. Für die Operation der Rachenpolypen ist an dem Instrument ein Stab angebracht, der vorn in zwei federnde Branchen ausläuft, deren Aufgabe es ist, die Schlinge erst im Nasenrachenraum zu entfalten. Zum Behufe der Operation wird ein gewöhnlicher Dilatationsspiegel in die betreffende Nasenöffnung eingeführt und unter Beleuchtung mit einem Stirnreflector die Schlinge des Instrumentes zum Polypen vorgeschoben, bis an die Wurzel hinaufgeführt und nun rasch abgeschnürt, wobei die Blutung sehr unbedeutend ist und die Kranken auch nicht erhebliche Schmerzen haben. Ich habe nicht nur viele Polypen in dieser Art operiren sehen, sondern auch selbst mehrere mit dem Schlingenschnürer abgetragen und kann die Vorzüge dieses Verfahrens bestätigen, welches nunmehr bei den praktischen Aerzten immer mehr Anklang findet.

Mit der Entfernung der Polypen ist es jedoch nicht abgethan und ist die grösste Sorgfalt der *Nachbehandlung* zu widmen, welche darin besteht, dass man den Boden, aus dem die Polypen hervorwuchsen, durch 3 bis 4 Wochen lang etwa jeden dritten Tag energisch kauterisirt, was mit verschiedenen Aetzmitteln, am bequemsten mit Lapis oder mit dem galvanokaustischen Brenner geschehen kann. Auf diese Art wird Recidiven noch

am sichersten vorgebeugt oder werden solche, wenn sie doch eintreten, auf sehr lange Zeit hinausgeschoben. Handelt es sich um harte, fibröse Polypen, so wird es nöthig, eine dickere Drahtschlinge anzuwenden und an die Stelle der schneidenden Wirkung tritt der Zug, wobei eine bedeutende Kraftentfaltung möglich wird. Diese Operation ist dann freilich nicht so schonend wie jene, bei der man einfach durchschneidet, indessen doch immer noch viel schonender als die rohe Manipulation mit der Zange. Wenn ein galvanokaustischer Apparat zur Verfügung steht, wird in solchen Fällen die glühende Schneideschlinge mit Vortheil verwendet. Die Publicationen von Zaufal und seinem früheren Assistenten Dr. Knížek (Prager med. Wochenschrift 1877. Nr. 10 u. 11) über die Verwendung der Drahtschlinge zur Operation der Nasenpolypen sind nicht vereinzelt geblieben. So haben Hartmann (Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 26), Delstanche (Journ. de Bruxelles fevr. 1877), Pieniaczek (Wiener med. Blätter 1878. Nr. 28 und 29) u. A. einschlägige Mittheilungen gemacht und steht zu erwarten, dass auch die Chirurgen von Fach sich endlich entschliessen dürften, den Fortschritten auf diesem Gebiete Rechnung zu tragen.

Bensch (Beiträge zur chirurg. Behandlung der Nasenrachenpolypen. Berlin 1877) hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit über Nasenrachenpolypen sich ausschliesslich mit einer besonderen Form derselben beschäftigt, welche er als *klinischen Nasenrachenpolypen* allen übrigen gegenüberstellt. Diese Geschwülste sind periostale Gebilde, entwickeln sich ursprünglich als umschriebene fibröse Tumoren unter der Pharynxschleimhaut von der Schädelbasis aus und senden einer Sepia gleich ihre Fangarme durch alle Spalten und Löcher der Umgebung, dringen in die Nebenhöhlen der Nase, in die Orbita etc. ein und drängen sie auseinander. Sie kommen nur in der Jugend vor, im Alter von 10—25 Jahren, und ihre Entstehung und ihre weitere Existenz ist an die Schädelentwickelung gebunden, derart, dass mit Abschluss derselben die Rückbildung dieser Art von Polypen spontan beginnt und auch Recidiven derselben aufhören. Das von Bensch (l. c.) zur Radicalheilung empfohlene rhinoskopisch-chirurgische Verfahren besteht in der präliminären Exstirpation des Polypen mittelst des Ecrasement oder noch besser der galvanokaustischen Schneideschlinge, und in der nachfolgenden Zerstörung des Wurzelstumpfes unter Spiegelbeleuchtung und Anwendung des galvanokaustischen Kuppelbrenners.

Die *adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes* sind zwar schon Anfangs der sechziger Jahre von Czermak, Voltolini, Löwenberg beschrieben und auch von Luschka erwähnt worden; doch haben erst die Arbeiten von W. Meyer in Kopenhagen (Ueber adenoide Vegetationen. Arch. der Ohrenheilk. 1873 u. 1874), neuere Publicationen von Voltolini

(l. c.) und jene von C. Michel in Cöln (l. c.) die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf diesen Krankheitszustand gelenkt, an welchem zunächst die Ohrenärzte ein Interesse nehmen mussten, nachdem der Zusammenhang desselben mit mannigfachen Ohrenleiden nachgewiesen worden war. Diese Geschwülste haben ihren Hauptsitz am Rachendach, kommen aber auch an den Seitenwänden und der hinteren Wand der obersten Pharynxpartie vor, in Form von beerenartigen, kolben- oder zapfenförmigen, am häufigsten kammförmig angeordneten Bildungen, mitunter auch als flache kissenförmige Erhabenheiten; den Mutterboden derselben bildet die normal am Rachendach vorhandene adenoide Substanz, welche fast die ganze Dicke der Schleimhaut am Pharynxgewölbe einnehmend sich zum Theil noch auf den oberen Theil der hinteren Pharynxwand und seitlich auf die Mündung der Tuba Eustachii erstreckt. Die adenoiden Geschwülste finden sich vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen und bilden sich in späteren Lebensperioden häufig spontan zurück, nachdem sie nicht selten irreparable Schädigungen insbesondere des Gehörorgans zurückgelassen und zu chronischen Katarrhen der Schleimhaut in der Rachen- und Kehlkopfhöhle mit consecutiver Verdickung und Functionsstörung geführt haben. Was die Häufigkeit ihres Vorkommens betrifft, so scheint es allerdings, dass die adenoiden Geschwülste des Nasenrachenraums an den nordischen Küsten, insbesondere in Dänemark, in grösserer Anzahl zur Beobachtung kommen, doch zeigen neuere Publicationen von Störk (Wiener med. Wochenschr. 1877), Hartmann (l. c.), Justi (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 125), Löwenberg (Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal etc. Paris 1879) u. A., dass diese Bildungen in den verschiedensten Ländern oft genug Gegenstand ärztlicher Behandlung werden. Die Diagnose derselben wird ermöglicht einerseits durch Würdigung der Symptome von mehr oder weniger vollständigem Abschluss der Choanen, hauptsächlich jedoch durch die Abtastung des Nasenrachenraums mit dem Finger und durch die Rhinoscopia anterior und posterior. Wo die letztere auf Schwierigkeiten stösst, wird die Untersuchung von vorn häufig sehr gefördert durch die Einführung von Nasenrachentrichtern in den unteren Nasengang, und es gibt Fälle, wo nur auf diese Weise die directe Inspection der Geschwülste möglich ist. Die gebräuchlichen Behandlungsmethoden der Geschwülste im Nasenrachenraum bestehen im Aetzen, Abbrennen, Zerdrücken oder Abschnüren derselben, wobei die betreffenden Instrumente entweder durch die Nasenhöhle oder vom Munde aus in das Cavum pharyngo-nasale eingeführt werden. Um sicher zu gehen, war man bisher genöthigt, die richtige Lage der Instrumente (Schlingenschnürer, Ringmesser etc.) im Nasenrachenraum durch die Rhinoskopie zu controlliren. Man kann die Anlegung derselben an die Geschwülste allerdings durch den hinter dem

weichen Gaumen hinauf geführten Finger unterstützen, wie dies beispielsweise W. Meyer (l. c.) sowohl bei Anwendung seines Ringmessers als auch seines nach Art des Heurtloup'schen Lithotriptors construirten Instrumentes mit Erfolg geübt; doch erweist es sich bei allen Operationsmethoden nicht selten als nöthig, kleinere noch zurückgebliebene Geschwulstreste durch nachträgliches Aetzen oder Brennen mit dem galvanokaustischen Brenner vollständig zu beseitigen. Dass man kleinere Wucherungen dieser Art durch wiederholte Aetzung mit Lapis, Kali causticum oder Application des einfachen Brenners zu beseitigen vermag, bestätigen mehrfache Erfahrungen, unter anderen auch vom Referenten (Ganghofner: Ueber adenoide Geschwülste im Nasenrachenraum und deren Behandlung, Prager med. Wochenschrift 1877. Nr. 14 u. 15) mitgetheilte Krankheitsfälle. Bei grossen Geschwülsten wird man allerdings mit dem Rachenpolypenschnürer, mit Störk's Stahldrahtschlinge oder streckbarer Choanenzange etc. sicherer und rascher zum Ziele gelangen.[1]) Es sei hier erwähnt, dass es nicht selten auch gelingt, weichere Geschwülste dieser Art einfach mit dem eingeführten Finger zu zerdrücken, was bei Kindern mitunter von Vortheil ist, wo andere Operationsverfahren Schwierigkeiten bereiten können.

Wo die räumlichen Verhältnisse der Nasenhöhle es gestatten, wird mit Vorliebe von der Nasenhöhle aus operirt oder wenigstens nach Entfernung der grösseren Geschwulstmassen die weitere Behandlung in der Art fortgesetzt, dass man mit durch die Nasenhöhle hindurchgeführten Instrumenten die Reste der Geschwulst beseitigt. Gerade hierbei bietet die Verwendung der Nasenrachentrichter erhebliche Vortheile; man kann durch die Trichter hindurch mit Aetzmitteln armirte Sonden oder galvanokaustische Brenner direct in die Geschwulst einsenken, wobei die Umgebung vollständig geschützt bleibt und die Controlle des Eingriffs durch das Auge des Operateurs (mit Umgehung der Rhinoskopie vom Rachen aus) möglich ist.

Laryngo-Trachealstenosen. Wir wollen uns zunächst mit jenen Formen dieser Stenosen befassen, welche durch pathologische Veränderungen der Wandungen bedingt sind und empfiehlt es sich, hier die Larynx- und Trachealstenosen gemeinsam zu betrachten, da eine strenge räumliche Abgrenzung der hierbei in Frage kommenden Krankheitsprocesse nicht besteht, vielmehr unter dem Einfluss desselben Processes gar oft eine Stenose des Larynx sich auch auf die Trachea ausbreitet oder gleichzeitig beide Organe befällt. Trachealstenosen können im Allgemeinen auf dreierlei Art zu Stande kommen: 1) durch Narben- und Membranbildung, am häufigsten bei Syphilis, seltener nach Ulcerationen tuberculöser Natur oder nach diphtheritischen,

1) Neuestens hat Löwenberg eine S-förmig gekrümmte Zange: Pince coupante hierzu empfohlen (l. c. S. 66).

typhösen Geschwürsbildungen, 2) durch Neubildungen, 3) durch entzündliche Hyperplasie und Verdickung ihrer Wände. Bei den Larynxstenosen kommen ausser diesen Momenten noch die Perichondritis und Knorpelnekrose mit ihren consecutiven Formveränderungen in Betracht.

Was die sub 3 angeführte Gruppe betrifft, so ist es namentlich das Verdienst von Störk (Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Stuttgart 1876), durch seine Publicationen die Aufmerksamkeit auf einen hierher gehörigen höchst merkwürdigen Krankheitsprocess gelenkt zu haben. Unter dem Namen „*die chronische Blenorrhoe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut in ihrem Vorkommen in Galizien, Polen und Bessarabien*“ hat er eine Schleimhauterkrankung beschrieben, die von der Nase ausgehend in das Respirationsrohr hinabsteigt und zu hochgradigen Stenosen des Larynx sowie der Trachea führt; diese chronische Blenorrhoe hat nach Störk nichts mit syphilitischer Ozaena gemein; in keinem seiner Fälle war ein syphilitischer Ursprung nachweisbar. Ausser den genannten Ländern kamen noch Fälle aus Preussisch-Schlesien und Rumänien vor; die Erkrankung ist indess später auch an anderen Orten beobachtet worden, doch scheinen gewisse Ländergruppen und Nationalitäten in der That bevorzugt zu sein. Die Krankheit beginnt mit reichlicher Absonderung eines mehr oder weniger eitrigen, grünlich-gelben Schleimes aus der Nase, wobei Knorpel und Knochen nicht angegriffen werden und die Schleimhaut selbst blass, anämisch bleibt. Später schreitet die Eiterung nach unten fort, die Secrete ziehen sich von den Choanen an die Rachenwand, von da zu den Giessbeckenknorpeln, Morgagni'schen Ventrikeln, zu den Stimmbändern bis zum vorderen Winkel. Am meisten häuft sich das Secret an jenen Stellen des Larynx an, die gegen Bewegung geschützt sind, also zunächst im vorderen Vereinigungswinkel der Stimmbänder, welche hier allmälig verschmelzen. Aus dieser anfänglich knotenförmig verdickten Stelle wird allmälig eine ganze Lamelle, die vom vorderen Winkel nach rückwärts gegen die Giessbeckenknorpel zu fortschreitet. Störk fasst den Process nicht als eine Verklebung der Stimmbänder auf, sondern als eine an den Kanten der Stimmbänder fortschreitende Wucherung, welche beiläufig die Dicke der Stimmbänder einnimmt. Schliesslich findet man statt zweier isolirter Stränge eine halbmondförmig ausgeschnittene Lamelle, welche die concave Seite nach rückwärts kehrt, so dass die Glottis auf ein Minimum reducirt ist und ausser der Heiserkeit hochgradige Athemnoth auftritt. Schliesslich wird auch die Trachea ergriffen; die Eiterung localisirt sich zunächst auf der vorderen Wand, greift dann mehr und mehr auf die ganze Trachealschleimhaut über und führt zuletzt ebenso zu Bindegewebswucherung wie im Larynx. Das Lumen der Trachea wird entweder durch die mehr oder weniger gleichmässige Verdickung der

Innenwand der Luftröhre in toto verengert oder es bilden sich Stränge und diaphragmaartige Membranen, welche die Lichtung durchsetzen. Auch die Knorpel der Trachea werden afficirt; sie verschmelzen mit einander und ossificiren zum Theil, bis sich zuletzt ein förmliches Knochenstratum gebildet hat, welches die Innenwand der Luftröhre gleichsam auspanzert. In keinem der von Störk beobachteten Fälle liess sich ein syphilitischer Ursprung dieses Krankheitsprocesses nachweisen, so dass ihm eine Ableitung desselben von Syphilis nicht gerechtfertigt erscheint, wogegen er geneigt ist, diese Affection der Respirationsschleimhaut mit der Blenorrhoe der Conjunctiva zu analogisiren. Als besondere Eigenthümlichkeit einer solchen Blenorrhoe ist noch hervorzuheben: das Eintrocknen des Secretes zu Krusten und Borken, welche sehr zähe der unterliegenden Schleimhaut anhaften, und der sehr üble Geruch desselben, welcher indessen zuweilen fehlt, wie dies aus späteren Publicationen über diesen Process hervorgeht. Baginsky (Ozaena laryngo-trachealis, Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 25), Schmithuisen (Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 11), Pieniaczek (Zur Casuistik der chron. Blenorrhoe der oberen Luftwege, Wiener med. Blätter 1878. Nr. 10 u. 17) u. A. haben nachher weitere Fälle der Art beschrieben. Der letztere Autor nimmt an, dass es verschiedene Grade solcher nicht syphilitischer Ozaena gebe, welche meistens mit Atrophie der Nasenschleimhaut, beziehungsweise mit weiten Nasengängen einhergeht und bald nur auf die Nase beschränkt bleibt, bald auch auf die Schleimhaut der tieferen Abschnitte des Respirationskanals sich fortsetzt. Während anfangs die Secretion eine profuse ist, versiegt sie in weiteren Stadien; es kommt zur Eintrocknung des Secretes und Borkenbildung, im letzten Stadium zu Wucherung des Gewebes mit den consecutiven Stenosirungen. Auch Pieniaczek (l. c.) hält einen Zusammenhang mit Syphilis oder Tripper, wie dies Kolbe angenommen, für nicht erwiesen, dagegen scheint ihm die Annahme einer Infection durch Fluor albus bei der Geburt plausibel.

Von den **Stenosen des Larynx** will ich eine Form besonders hervorheben, welche in neuerer Zeit mehrfach beschrieben wurde, jene Larynxerkrankung nämlich, die zuerst Gerhardt (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. Bd. XI. S. 584) unter dem Namen Chorditis vocalis inferior hypertrophica in die Literatur eingeführt hat, obgleich sie auch schon Türck (Klinik der Kehlkopfkrankh. 1866. S. 204) und Czermak (Der Kehlkopfspiegel 1860. S. 163) gekannt haben. Der Erstere bezeichnete diesen Zustand als chronische Anschwellung der wahren Stimmbänder, der Letztere als scrophulöse Infiltration des unteren Theils der Stimmbänder. Ebenso haben Gibb (On diseases of the throat and windpipe. London 1864. p. 119) und Scheff (Wiener med. Presse 1871. Nr. 51) derartige Fälle publicirt, später sind

von Burow (Langenbeck's Arch. Bd. 18. S. 229), Catti (Allgem. Wiener med. Zeitg. 1878. Nr. 30) und vom Ref. (Prager med. Wochenschrift 1878. Nr. 44 u. 45) selbst einschlägige Beobachtungen mitgetheilt worden. Eine aufmerksame Sichtung der Literatur ergibt überdies, dass offenbar noch andere von verschiedenen Beobachtern bekannt gemachte Fälle hierher gehören, obgleich sie bald als abgelaufene Perichondritis, bald unter anderem Namen angeführt erscheinen. Was nun das klinische Bild dieser Erkrankung betrifft, so präsentirt es sich derart, dass bei einem in der Regel zuvor gesunden Individuum sich allmälig die Erscheinungen von Laryngostenose heraus bilden, wobei die Stimme etwas heiser oder auch normal ist, und dass schliesslich die hochgradige Athemnoth die Tracheotomie erforderlich macht. Untersucht man einen solchen Kranken mit dem Kehlkopfspiegel, so findet man die oberen Kehlkopftheile meist normal, die wahren Stimmbänder nicht erheblich verändert und frei beweglich, unterhalb derselben jedoch zwei ganz gleichmässig an beiden Seiten gegen die Medianlinie vorspringende, die freie Kante der Stimmbänder überragende Wülste, welche unbeweglich fest stehen und nur eine schmale Spalte zwischen sich frei lassen, wodurch die Stenose bedingt ist. Zwischen der oberen Fläche dieser subchordalen Wülste und der freien Stimmbandkante verläuft mitunter eine mehr oder weniger ausgeprägte Längsfurche, welche indessen nicht constant ist. Diese Wülste zeigen eine schief von aussen und oben nach innen und unten zu verlaufende Oberfläche. Es gibt jedoch Fälle, wo ausser den beiden lateralen Wülsten auch an der vorderen oder hinteren Larynxwand eine gleiche Wulstbildung stattfindet, oder ein förmlicher Ring den unteren Kehlkopfraum, unmittelbar unter den wahren Stimmbändern stenosirt. Die Mehrzahl der Autoren schliesst sich der von Türck und Gerhardt angenommenen Auffassung an, wonach es sich bei diesem Processe um eine Verdickung der wahren Stimmbänder selbst und zwar in ihrem unteren Abschnitte handelt. Referent (l. c.) hat in einem kürzlich publicirten Aufsatze darauf hingewiesen, dass wir es hier wohl mit einer aus chronischer Entzündung der Schleimhaut im unteren Kehlkopfraum hervorgehenden Wucherung und Wulstbildung zu thun haben, welche jedoch nicht ausschliesslich auf den untersten Abschnitt der wahren Stimmbänder beschränkt bleibt; ja gerade in den charakteristischen Fällen, wo die Stimmbänder ihre freie Action vollständig bewahren, war höchst wahrscheinlich das Stimmband selbst nicht betroffen, sondern blos die Schleimhaut der darunter befindlichen Larynxwand.

Die Aetiologie dieser eigenthümlichen Kehlkopfstenose ist noch sehr dunkel. Catti (l. c.) bemerkt, dass eine Beziehung dieses Leidens zur chronischen Blenorrhoe der oberen Luftwege nicht zu existiren scheine, weil in den bisher publicirten Fällen die Krusten- und Borkenbildung im Larynx

nicht erwähnt wird; Referent (l. c.) hat seitdem einen Fall beobachtet und mitgetheilt, wo in der That neben chronischer Blenorrhoe der Nase, des Larynx und der Trachea jene charakteristische Wulstbildung unterhalb der Stimmbänder vorhanden war, die man als Chorditis vocalis inferior zu bezeichnen pflegt. Der Fall war überdies mit Rhinosklerom complicirt und es ist nicht uninteressant, dass auch der von Scheff (l. c.) sowie ein von Catti mitgetheilter Fall von Chorditis inferior beide bei Kranken mit Rhinosklerom zur Beobachtung kamen.

Behandlung der Laryngo-Trachealstenosen. Bis vor wenigen Jahren war den meisten Kranken, bei denen wegen einer nach Typhus, Diphtheritis, Syphilis u. s. w. zurückgebliebenen und grösstentheils auf Perichondritis beruhenden Laryngostenose die Tracheotomie gemacht wurde, das traurige Loos beschieden, dass sie nach überstandener Operation zeitlebens die Canüle tragen mussten. In neuerer Zeit wurde in der Kehlkopfbougirung eine Behandlungsmethode gewonnen, die bereits einer ziemlichen Anzahl solcher Patienten Heilung der Stenose gebracht und die schliessliche Entfernung der Trachealcanüle möglich gemacht hat. Diese Dilatationsmethode hat namentlich Schrötter (Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie. Wien 1875) ausgebildet und sind damit von ihm und Anderen sehr günstige Erfolge erzielt worden. Schrötter versuchte die Dilatation von der Wundhöhle aus, gestützt auf die Erwägung, dass der durch die Larynxstenose gebildete Kanal meistens oben weiter ist als unten und somit von oben her eine grössere Zugänglichkeit gestattet. Er begann mit der Einführung von Kathetern, die er allmälig immer dicker wählte und die er nach Entfernung der Trachealcanüle durch die stenosirte Stelle in die Luftröhre einführte, wo sie 5—30 Minuten liegen blieben. Später legte er Hartkautschukbougies ein, um dann bald zu Zinnbougies überzugehen. Diese letzteren sind 4 Ctm. hohe Zinnstäbchen von dreieckiger Gestalt mit abgerundeten Kanten, entsprechen also der Glottisform und steigen in der Dicke so an, dass sie von vorn nach rückwärts um $1/2$ Mm. zunehmen. Demnach ist von diesen 24 Abstufungen darbietenden Bougies die kleinste von vorn nach rückwärts 8, die grösste 20 Mm. dick. In der Breite beträgt die kleinste Bougie 6, die grösste 16 Mm. Diese Zinnbougies werden behufs der Einlegung in den Larynx an einen katheterförmigen Griff befestigt, durch welchen der sie fixirende Faden durchgezogen und an seitlichen Flügeln fest herumgeschlungen wird, so dass die Zinnbougie und Einführungsrohr gewissermaassen eins geworden sind. Später wird das Einführungsrohr entfernt und der Faden, an welchem die Zinnbougie befestigt ist, zur Wunde herausgeleitet. Um aber die Zinnbougie auch unten in der Stenose fixirt zu erhalten, läuft durch das untere Ende derselben, entsprechend der Mündung der Trachealcanüle,

ein Kanal von vorn nach rückwärts, in welchen ein Stachel hineinpasst, der, von der oberen Wand einer zweiten inneren Trachealcanüle ausgehend, mittelst einer Bajonettverschraubung befestigt werden kann. Eine solche Bougie kann Stunden und Tage lang in der Kehlkopfhöhle belassen werden, ehe es nöthig wird, sie zu reinigen oder durch eine grössere zu ersetzen, denn die Kranken sind dadurch am Kauen und Schlingen nicht behindert. Früher hat Schrötter sich auch eines dreiblätterigen Dilatatoriums bedient, und dasselbe von unten eingeführt, um die Stenose mit Schraubengewalt zu überwinden; doch wendet er, da diese Procedur für den Patienten lästig ist und man damit nicht rascher zum Ziele kommt, das genannte Instrument gegenwärtig nur an, um den verengten Wundkanal zu dilatiren, wozu es sehr nützlich ist. Um nun nach erzielter Dilatation und nach Schliessung der Trachealfistel (resp. Entfernung der Canüle) die gewonnene Lichtung gegen Wiederverschluss durch das Narbengewebe zu sichern, werden noch durch längere Zeit Hartkautschukrohre von geeigneter Krümmung, die mit einer endständigen und einem Paar seitlicher Oeffnungen versehen sind, mehrmals täglich eingeführt und durch 15—30 Minuten im Larynx belassen. Es ist Schrötter in allen bisher so behandelten Fällen, 11 an der Zahl, gelungen, die Strictur zu dilatiren. Später wurde die Dilatationsmethode mittelst Einführung von elastischen Kathetern und Hartkautschukbougies auch auf solche Fälle von Kehlkopfstenosen ausgedehnt, wo noch nicht die Laryngotomie gemacht worden war und ist auch dies bereits wiederholt gelungen (Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876).

Während es sich in den von Schrötter beschriebenen und mit Erfolg behandelten Fällen von Larynxstenosen zumeist um Verengerungen nach abgelaufener Perichondritis handelte, sind später von Catti (l. c.) drei Fälle von Chorditis vocalis inferior hypertrophica mit Erscheinungen hochgradiger Stenose mitgetheilt worden, bei denen die fortgesetzte Bougirung des Larynx ebenfalls zur Heilung führte. Auch Ref. (Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen l. c.) ist es in einem hierher gehörigen Falle gelungen, die Stenose mittelst Bougirung binnen sieben Wochen zu beseitigen, so dass von der schon in Aussicht genommenen Tracheotomie abgestanden werden konnte.[1])

In jenen Fällen, wo sehr resistente callöse Massen oder Membranen den Larynx verschliessen, wird es nöthig, dieselben zuvor mit dem *Kehlkopfmesser* zu incidiren oder durch Aetzmittel der Bougie einen Weg zu bahnen. Zu diesem Zwecke empfiehlt sich auch besonders die Anwendung der *galvanokaustischen Brenner,* und neuestens hat Voltolini (Berliner

1) W. Hack in Freiburg hat in einem Fall von acuter entzündlicher Larynxverengerung die Bougirung mit Erfolg angewendet (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 152. S. 1297).

klinische Wochenschr. 1876. Nr. 36) einen Fall mitgetheilt, in welchem es ihm gelang mittelst der Galvanokaustik allein die Laryngo-Tracheal-stenose zu beseitigen.

Ein 42 jähr. Bäckermeister, welcher seit einigen Monaten, angeblich in Folge von Erkältung halsleidend war, kam mit grosser Dyspnoe in die Behandlung. Den laryngoskopischen Befund schildert Voltolini folgendermaassen. Die Stimmbänder standen in höchster Ausdehnung weit auseinander, konnten jedoch bei der Phonation nicht adaptirt werden. Die Schleimhaut unter den Stimmbändern war beiderseits dermaassen verdickt, dass sie das Aussehen zweier schräg nach abwärts verlaufender, unten an einanderstossender Dächer darbot; nur tief unten bemerkte man einen feinen Spalt, durch welchen die Luft bei der Respiration sich mühsam durchzwängte. Die harte schwielige Stenose reichte weit in die Trachea hinab. Mittelst wiederholter Application des Galvanokauters wurde die Stenose vollständig beseitigt und auch die Stimme hergestellt.

Schnitzler (Zur Diagnose und Therapie der Laryngo- und Trachealstenosen. Wiener Klinik 1. Heft 1877) beschreibt eine Larynxstenose, die sich bei einem 35 jähr. Bauer nach einer acuten Erkrankung herausgebildet hatte und dadurch bedingt war, dass die wahren Stimmbänder durch eine dicke Membran mit einander verwachsen waren. Die Membran verschloss die ganze Stimm- und Athmungsritze bis auf eine kleine Lücke zwischen den beiden Aryknorpeln. Die harte Membran wurde mit einem messerförmigen Instrument durchschnitten und nachher durch längere Zeit fortgesetztes Einführen von dilatirenden Hartkautschukkathetern die Stenose vollständig behoben.

Neubildungen im Kehlkopfe. Eine sehr häufige Veranlassung zur Verlegung des Kehlkopfes bilden die verschiedenen Neubildungen, die einerseits die Stimme alteriren oder vollständige Aphonie veranlassen, andererseits zu Athemnoth und Erstickungsgefahr führen. Welchen Einfluss die Einführung der Laryngoskopie auf die Kenntniss und operative Entfernung der Kehlkopfgeschwülste gehabt hat, zeigt eine vor Kurzem erschienene Abhandlung von P. Bruns in Tübingen (Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin 1878), wonach die Literatur in der ganzen vorlaryngoskopischen Zeit nicht einmal 100 Beobachtungen enthält, während in den letzten 16 Jahren über 1300 Fälle zur Veröffentlichung gelangt sind. Von den letzteren sind mehr als 1000 auf laryngoskopischem Wege operirt worden und diese Zahl ist gewiss schon überschritten, da nicht mehr Alles publicirt wird. Trotzdem ist das Gebiet der laryngoskopischen Operation noch nicht klar abgegrenzt gegenüber der Methode, die Larynxgeschwülste mittelst künstlicher Eröffnung der Luftwege zu exstirpiren, und stehen sich die Ansichten über den Werth beider Methoden hie und da schroff gegenüber. Während beispielsweise Schrötter (Jahresbericht l. c. S. 62) behauptet, dass man jede Kehlkopfgeschwulst ohne Ausnahme mit aller Sicherheit auf dem natürlichen Wege, also ohne Laryngofissur, entfernen kann, räumt Hueter (Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie III. Bd.

1. Abthlg.) dem laryngoskopischen Verfahren nur die kleinen und schmalgestielten Polypen am freien Rande der Stimmbänder ein und spricht ihm die Berechtigung zur Behandlung der übrigen Geschwulstformen, also der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ab. Damit contrastirt in auffallender Weise der Umstand, dass die Zahl der mittelst Laryngofissur exstirpirten Geschwülste sich bisher kaum auf 100 Fälle beläuft, gegenüber den mehr als 1000 auf laryngoskopischem Wege entfernten Polypen, unter welchen sich auch sehr grosse und breit aufsitzende Geschwülste befanden, die erfolgreich von Laryngoskopikern behandelt worden sind. Es ist deshalb ein sehr dankenswerthes Unternehmen gewesen, dass Bruns neuerdings an die Lösung dieser Streitfrage herangetreten ist, indem er den Weg betrat, die Summe der bisherigen Erfahrungen über die thyreotomische Methode zusammenzufassen und ihre Erfolge nach allen Seiten hin mit denen des laryngoskopischen Verfahrens vorurtheilsfrei zu vergleichen. Dabei werden von ihm mit Recht die Fälle von Laryngofissur in zwei Gruppen unterschieden, je nachdem die Trennung sich auf den Schildknorpel erstreckt oder denselben intact lässt, weil hiervon der Einfluss der Operation auf die Wiederherstellung der Functionsfähigkeit des Kehlkopfes als Stimmorgan abhängt. Die erste Gruppe begreift die Eröffnung des Larynx mit Spaltung des Schildknorpels, die Thyreotomie inclusive aller Verfahren, welche zwischen einer auf den Schildknorpel beschränkten Trennung und den ausgedehnten Spaltungen der Luftwege vom Zungenbeine bis in die Trachea hinein dazwischenliegen. Die zweite Gruppe begreift die Eröffnung des Larynx ohne Verletzung des Schildknorpels und umfasst die Spaltungen, welche sich entweder blos auf das Ligamentum crico-thyreoideum oder auch auf den Ringknorpel und die oberen Trachealringe erstrecken: „partielle Laryngotomie und Laryngo-Tracheotomie.“ Bruns prüfte nun die Resultate der in der Literatur verzeichneten Thyreotomieen, wobei die einzelnen Formen der Larynxgeschwülste: Papillome, Fibrome, Carcinome u. s. w. besonders betrachtet und auch das Alter der Patienten berücksichtigt wurde. Fasst man die Bedeutung der Thyreotomie als solcher, die Gefahren und Folgezustände derselben ins Auge, so ergibt sich, dass zwar mancherlei unangenehme und gefährliche Zufälle während der oft 1—2 Stunden währenden Operation vorkommen und auch allerlei Nachkrankheiten notirt sind, dass jedoch die Mortalität, wenn man nur jene Fälle berücksichtigt, bei denen die Operation als solche Todesursache ward, sich auf kaum 3 pCt. beläuft, so dass sich Bruns für berechtigt hält, die Thyreotomie zu den grösseren Operationen von der allergeringsten Lebensgefahr rechnen zu dürfen.

Wichtig ist ferner die Entscheidung der Frage, inwiefern die Thyreotomie die Function des Kehlkopfes, also die Integrität der Stimme dauernd

beeinträchtigt. Von dem Gesammtmaterial der Thyreotomie lassen sich nur 38 Fälle hierzu verwerthen; unter diesen ist bei 18 die normale Stimme erhalten oder wiederhergestellt worden, wogegen in 20 Fällen dauernde Störung oder vollständiger Verlust der Stimme zurückgeblieben ist. Dabei sind nur jene Fälle berücksichtigt, in denen die zurückgebliebene Stimmstörung ausschliesslich als Folge der Kehlkopfspaltung nachzuweisen war. Würde man nach der Statistik, wie sie Mackenzie (Brit. med. Journ. April p. 458) macht, alle wegen Kehlkopfgeschwülsten thyreotomirten Fälle einbeziehen (also auch jene, wo trotz der Thyreotomie die vollständige Exstirpation nicht gelungen ist), so fällt das Resultat noch bei Weitem ungünstiger aus. Mackenzie berechnet für die Erhaltung normaler Stimme nur 22·2 pCt. gegenüber 40 pCt. mit zurückgebliebener Aphonie, 20 pCt. Dysphonie und 11·1 pCt. mit veränderter Stimme. Es lässt sich nicht bestreiten, dass diese statistischen Daten sehr zu Ungunsten der Thyreotomie sprechen, indem schon durch die Präliminaroperation in der Mehrzahl der Fälle der Bestand der Stimme gefährdet wird. Was die Ursache der Stimmstörung betrifft, so steht es fest, dass schon eine nicht ganz genaue oder nicht ganz feste Wiederverwachsung des Schildknorpelwinkels durch Veränderung der Insertionspunkte und der Spannungsverhältnisse der Stimmbänder Aphonie herbeiführen kann, ganz abgesehen von den nicht immer zu vermeidenden Verletzungen der Stimmbänder u. s. w. Das Ergebniss dieser Untersuchung lehrt aber zugleich, dass, um die Gefahr für das Stimmorgan zu vermeiden, man sich bestreben muss, nicht den Schnitt auf den Schildknorpel zu beschränken, sondern vielmehr, wenn irgend möglich, die Eröffnung des Kehlkopfes ohne Verletzung des Schildknorpels zu bewirken.

Wägt man die Vor- und Nachtheile, welche das laryngoskopische Verfahren einerseits, die Exstirpation mittelst künstlicher Eröffnung der Luftwege andererseits bieten, gegen einander ab, so ergibt sich Folgendes. Zunächst muss constatirt werden, dass auch der Kehlkopfschnitt keine Garantie für das Gelingen der Exstirpatien in jedem Falle zu gewähren vermag.

Wenn Balassa (Wiener medic. Wochenschr. 1868. S. 503) nicht ansteht, den Kehlkopfschnitt ohne Weiteres als das einfachste und präciseste Verfahren zu empfehlen, so wird dieser Satz in höchst eigenthümlicher Weise durch die zahlreichen Fälle illustrirt, wo bald durch die Enge des Operationsfeldes nach gemachtem Kehlkopfschnitt, bald durch Blutung oder Hustenanfall die Operation in hohem Grade erschwert, unterbrochen oder ganz unmöglich gemacht worden ist. Individuelle Verhältnisse des Patienten, welche die intralaryngeale Exstirpation unmöglich machen, sind relativ selten, die zur Einübung erforderliche Zeit ist allerdings sehr variabel, mitunter geht es bald, mitunter braucht es Wochen, aber bei alledem ist der Patient

in seiner Beschäftigung und Lebensweise wenig gestört und zieht im Allgemeinen die laryngoskopische Operation vor. Voltolini (l. c.) bemerkt in seinem Buch über die Anwendung der Galvanokaustik im Kehlkopfe über die häufigen Thyreotomieen der Pester Operateure Balassa und Navratil: „Dort hinten, weit an der Türkei mögen sich die Kranken eher zur Laryngotomie verstehen, hier zu Lande würden sich aber namentlich die Damen bedanken, wenn man ihnen ohne besondere Umstände vorn den Schwanenhals aufschneiden wollte.“

Die grössten Schwierigkeiten stellen sich der laryngoskopischen Exstirpation von Kehlkopfgeschwülsten bei Kindern entgegen, und es ist staunenswerth, dass doch in einer ziemlichen Anzahl von Fällen diese Methode mit Erfolg ausgeführt werden konnte.

Bruns stellt auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen über die beiden rivalisirenden Operationsverfahren mit vollem Rechte den Satz auf, dass es keine einzige ungünstige Eigenschaft der Neubildung gibt, welche für sich allein als absolutes Hinderniss für die Anwendung des laryngoskopischen Verfahrens gelten kann, also weder ein bedeutendes Volumen, noch eine sehr derbe Consistenz, noch eine breite Insertion, noch ein ungünstiger Sitz, noch auch endlich eine multiple Anzahl der Excrescenzen. Nur in gewissen seltenen Ausnahmen, in denen mehrere solcher ungünstigen Momente zusammentreffen, ist man berechtigt, den Versuch der Entfernung auf dem natürlichen Wege von vornherein als aussichtslos zu betrachten, wie beispielsweise bei manchen sehr breitbasigen soliden Tumoren unterhalb der Glottis, oder in den Ventrikeln. Von den 1100 Fällen, die Bruns für seine Statistik verwerthet, haben 836, d. i. also 76 pCt., ihren Sitz an den wahren Stimmbändern einschliesslich der vorderen Commissur derselben. Diese Fälle bieten nun gerade die günstigsten Chancen für die laryngoskopische Methode; nimmt man nun dazu, dass die von den meisten übrigen Stellen oberhalb der Glottis ausgehenden Geschwülste noch leichter vom Munde aus erreichbar sind, so folgt daraus, dass die überwiegende Mehrheit der intralaryngealen Tumoren sich ganz vorzüglich für die Entfernung auf natürlichem Wege eignet. Obgleich vielfach der Beweis geliefert worden ist, dass auch subchordale Tumoren, sowie Geschwülste, die in den Morgagni'schen Ventrikeln wurzeln, sich auf laryngoskopischem Wege gut entfernen lassen, möchte Bruns hier einige Einschränkungen machen. So hält er es nicht für räthlich einen mit sehr breiter flächenhafter Basis unterhalb der Glottis aufsitzenden Tumor vom Munde aus anzugreifen, besonders wenn das Lumen der Luftwege durch die Geschwulst grösstentheils ausgefüllt wird, schon wegen der Gefahr einer nachfolgenden entzündlichen Schwellung. Solche Fälle möchte er entschieden in die Domäne der Laryngotomie ver-

weisen, wobei indess nicht die Thyreotomie vorzunehmen wäre, sondern die partielle Laryngotomie mit Schonung des Schildknorpels. Ebenso betont Bruns, dass breitbasige, recidivfähige Tumoren im Grunde der Ventrikel nicht der laryngoskopischen, sondern der laryngotomischen Methode angehören. Eine ungewöhnliche Grösse des Tumors ist an sich kein Hinderniss seiner Entfernung auf natürlichem Wege, ja dieselbe erscheint gewissermaassen indicirt, wenn man bedenkt, wie viel weiter unter allen Umständen der natürliche Zugang gegenüber der durch den Kehlkopfschnitt geschaffenen künstlichen Oeffnung ist. Denn mag man auch die Spaltung des Kehlkopfes noch so ausgiebig anlegen, so lassen sich doch in keinem Falle die beiden Schildknorpelplatten soweit auseinanderdrängen, um Tumoren bis zu 3—4 Ctm. Durchmesser ohne vorgängige Verkleinerung zu entfernen, wie dies auf natürlichem Wege schon wiederholt gelungen ist.

Fasst man das Gesammtresultat der Statistik bezüglich der Häufigkeit von Recidiven bei Papillomen auf Seiten beider Operationsmethoden zusammen, so findet man auf Seite der laryngoskopischen Methode 66 pCt. vollständiger Heilungen ohne Recidive, während die Exstirpation nach künstlicher Eröffnung der Luftwege nur 46 pCt. definitiver Heilungen aufzuweisen hat. *Diese Zahlen sprechen sehr entschieden zu Ungunsten der thyreotomischen Methode und widerlegen die Behauptung, dass die Anlegung eines künstlichen Zuganges eine grössere Garantie gegen Recidive gewähre.* Der Grund liegt offenbar darin, dass bei der laryngotomischen Methode die vollständige Entfernung der oft multiplen Excrescenzen in einer Sitzung geschehen soll, was oft nur unvollständig gelingt, während die laryngoskopischen Sitzungen beliebig oft wiederholt werden können, bis alles Krankhafte entfernt ist. Bruns gibt auch bei Papillomen im Kindesalter trotz der unverkennbaren Schwierigkeiten dem laryngoskopischen Verfahren den Vorzug, wenn es irgendwie ausführbar ist.

Nach alledem muss man Mackenzie und Bruns vollkommen beipflichten, wenn sie den Satz aufstellen, *dass die künstliche Eröffnung des Kehlkopfes behufs Exstirpation von Larynxgeschwülsten im Allgemeinen nur dann indicirt ist, wenn ein geübter Laryngoskopiker die Entfernung der Neubildung auf dem natürlichen Wege für unmöglich erklärt oder besser vergeblich versucht hat.* Im Falle bereits hochgradige Kehlkopfstenose besteht, ist allerdings keine Zeit zu verlieren und andererseits die intralaryngeale Operation wegen Gefahr der Erstickung nicht rathsam, ohne vorher die Tracheotomie gemacht zu haben. Bei den Carcinomen ist die Thyreotomie ebenso unzulänglich wie das laryngoskopische Verfahren und kann nur die frühzeitige partielle oder totale Exstirpation des Kehlkopfes Aussicht auf radicale Heilung gewähren. Bruns gebührt das unbestreitbare

Verdienst, nicht nur die Indicationen für die laryngoskopische und laryngotomische Methode schärfer präcisirt zu haben, sondern er hat auch in überzeugender Weise dargethan, dass überall da, wo man sich zur künstlichen Eröffnung des Kehlkopfes überhaupt entschliesst, die partielle Laryngotomie mit Schonung des Schildknorpels immer den Vorzug verdient, wenn sie einen zur Entfernung des vorhandenen Tumors ausreichenden Zugang schafft. *Gelangt man also mit dem laryngoskopischen Verfahren in irgend einem Falle nicht zum Ziele, und handelt es sich um kleine, gestielte Tumoren am freien Rande oder unterhalb der Stimmbänder, so empfiehlt sich die Eröffnung des Ligamentum cricothyreoideum allein, oder in Verbindung mit Trennung des Ringknorpels; sind die Tumoren voluminös und breitbasig, so ist die Laryngo-Tracheotomie angezeigt.*

Compressionsstenosen der Trachea. Die häufigste Veranlassung bieten die Hypertrophie und Neubildungen der Schilddrüse. Bei den Compressionsstenosen der Trachea, soweit sie durch pathologische Veränderungen der Schilddrüse, insbesondere durch den Kropf hervorgebracht werden, wird von verschiedenen Autoren namentlich dem Verhalten der Halsmusculatur ein grosser Einfluss zugeschrieben. Die Mm. sternocleidomastoidei werden bei mässigem Struma nur gehoben, bei bedeutenderer Kropfentwicklung oft beträchtlich abgeplattet und verdünnt. Ist dieser Muskel jedoch kräftig entwickelt, so kommt es vor, dass er den Kropf gegen die Luftröhre andrückt. Nach Lücke (Krankheiten der Schilddrüse, in Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie, Bd. III, Abthlg. 1. Lief. 6. 1875) findet man dies nur bei den wenig beweglichen Kropfformen, besonders plattem Colloïdkropf, und auch hier selten. Druck auf die Halsnerven, den N. vagus und laryng. recurrens führt wohl zu Alteration der Stimme, kann mitunter auch asthmatische Anfälle veranlassen, ist jedoch an den schweren laryngostenotischen Erscheinungen der Kropfkranken im Allgemeinen nicht betheiligt.

Die Tracheostenose entsteht nach Lücke zumeist dadurch, dass die Luftröhre seitlich dislocirt und ihr Lumen zugleich geändert wird, oder dadurch, dass sie von mehreren Seiten umschnürt wird, wobei ebenfalls ihre Lichtung beeinträchtigt erscheint. Es wird vielfach betont, dass sogenannte substernale Kröpfe, auch wenn sie klein sind, erhebliche Druckerscheinungen veranlassen können, da hier die Trachea nicht auszuweichen vermag. Derartige Kröpfe werden am gefährlichsten, wenn sie sich entzünden, wie denn überhaupt Entzündungen der Schilddrüse, sowohl der normalen als der hypertrophischen, sehr häufig Asphyxie herbeiführen.

Rose, welcher im J. 1877 am Chirurgencongress zu Berlin in seinem Vortrage *über Kropftod und Radicalcur der Kröpfe* (Langenbeck's Arch. Bd. XXII. Heft 1) diese Frage sehr eingehend behandelt hat, ist nicht ge-

neigt, den substernalen und den ringförmig die Trachea umschnürenden Kröpfen eine grössere Bedeutung beizumessen; beide Formen müssten sehr selten sein, er selbst habe sie nie gesehen und doch sei der Kropftod gewiss nicht selten. Gewöhnlich steigt nur ein Theil des Kropfes in die Brusthöhle hinunter und es lässt sich beweisen, dass nicht dieser Theil hauptsächlich den Schaden stiftet. Rose setzt in seinem Vortrage auseinander, dass alle bisher vorgetragenen Meinungen über die schweren Erscheinungen, welche durch den Kropf veranlasst werden, und die plötzlichen Todesfälle hierbei der wahren Sachlage nicht entsprechen. „Die Leiden beim Kropf hängen nicht vom Gehirn ab, und sind nicht Folgen der Venenstauung; die Dilatation der Venen ist für den Kropf charakteristisch, allein sie rührt nachweislich nicht von seinem Druck her und ist keine Folge von Stauung in den Venen.“ Rose erklärt die venöse Hyperämie, das blaurothe Gesicht der Kropfkranken, die enorme Ausdehnung der Venen am Halse aus der veränderten Athmungsmechanik, welche bei solchen Kranken eintritt. Man kann, sagt Rose, bei einer Kropfexstirpation alle Muskeln am Halse wegschneiden alle Fascien und Alles, was drücken und hindern könnte, durchtrennen, die Venenüberfüllung ändert sich nicht; sie ändert sich jedoch sofort, wenn man die Tracheotomie macht und sich eine normale Respiration einstellt. Es liegt auf der Hand, dass die verstärkte Inspiration der Kropfkranken nicht allein auf die Luftwege aspirirend wirken muss, sondern ebenso auf alle anderen in den Thorax mündenden Kanäle. Es werden so nicht nur die Halsvenen abnorm gefüllt, sondern dasselbe gilt auch für das rechte Herz und namentlich für den rechten Vorhof. Mit der Zeit leidet auch die Musculatur des Herzens selbst, indem sie theils atrophirt, theils fettig degenerirt.[1]) Wohl führt der Kropf durch die Luftstauung häufig zu chronischen und acuten Lungenerkrankungen, als Bronchektasie, Emphysem, Pneumonie; doch gibt es Fälle, wo Kropfkranke plötzlich starben, ohne dass die Section derartige Veränderungen nachzuweisen vermochte. Die plötzlichen Todesfälle von Kropfkranken lassen sich weder durch die Annahme von secundären Lungenerkrankungen, oder von Lähmung der Glottisschliesser, noch durch Druck seitens der Schilddrüse auf die normale Trachea oder die Congestion und Schwellung der Schleimhaut befriedigend erklären. Durch Druck auf die Luftröhre kann nur beim Kinde der Kropf durch Asphyxie tödten, indem hier die Luftröhrenringe noch biegsam genug sind, so dass es zu

1) Nach Eichhorst kommt es bei Vögeln und Säugethieren in Folge von doppelseitiger Vagusdurchschneidung zu acuter Herzverfettung und tödtlicher Herzparalyse (Eichhorst, die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879). Druck auf die Vagi durch den Kropf könnte vielleicht denselben Effect haben; doch scheinen dem Ref. Eichhorst's Schlussfolgerungen noch auf allzu schwacher Grundlage zu stehen, um sie verwerthen zu können.

einem vollständigen Verschluss kommen kann. Da jedoch die frischen, weichen Kröpfe der Kinder leicht rückbildungsfähig sind, so kommt es in diesem Alter selten zu einer derartigen Compressionsstenose. Gerade die Deformationen der Luftröhre beim harten Kropf Erwachsener, die seitliche Abplattung, die sogenannte Säbelscheidenform derselben (Demme) bezeugen den Widerstand, welchen die harten Luftröhrenringe dem Drucke des Kropfes entgegensetzen. Alles dies erklärt nicht die plötzliche Asphyxie, den Kropftod, wie ihn Rose am Operationstisch studirt hat. Nach ihm ist die Erstickung bedingt durch eine *hochgradige Erweichung der knorpligen Luftröhrenringe* in Folge von entzündlicher Druckatrophie, welche der Kropf herbeiführt. Dieser Zustand der Luftröhre, wo dieselbe in einen weichen nachgiebigen Schlauch verwandelt ist, bildet die Anlage zum Kropftod und kann ganz ohne Wissen des betreffenden Kranken existiren. So lange die Luftröhre hängt, ist der Kanal nicht enger als normal; bei jeder Lage des Halsskelettes jedoch, wo ein Umkippen, eine Knickung dieses „Luftschlauches“ eintritt, wird temporär die Luftzufuhr erschwert oder ein vollständiger Abschluss derselben herbeigeführt. Hat sich die Erweichung allmälig ausgebildet und der Kranke sich unwillkürlich gewöhnt, nur solche Stellungen des Kopfes anzunehmen, bei denen jene Knickung nicht eintritt, so kann er im Allgemeinen von Athembeschwerden ziemlich frei sein. Wenn nun der Druck seitens des Kropfes durch irgend eine Veränderung desselben, rasches Wachsthum u. s. w. plötzlich zunimmt, oder wenn die halb unwillkürliche feste Haltung des Kopfes unmöglich wird bei Schwächezuständen, Ohnmachten u. s. w., so kommt es zum Einknicken des weichen Schlauches, zur Kippstenose. Der harte Kropf selbst kann, wenn er sich über die erweichte Stelle hinaus erstreckt, der Luftröhre als Stütze, gewissermaassen als Schiene dienen. Aus diesem Umstand erklärt es sich, dass mitunter nach gelungener totaler Kropfexstirpation plötzlich Asphyxie eintritt und der Tod erfolgt, wenn nicht die Tracheotomie vorausgeschickt worden ist. Ebenso kann die Kropfheilung durch Schrumpfung und Hartwerden des kleinen Restes Todesursache werden. Der rasche Tod Kropfkranker bei eintretender Asphyxie wird mit veranlasst durch die Herzparalyse, welche der Zustand der Herzmusculatur, resp. die Atrophie und fettige Degeneration derselben begünstigt.

Während Rose nicht geneigt ist, den durch Druck in ihrer Function gestörten Halsnerven einen Einfluss auf die dyspnoetischen Zustände der Kropfkranken einzuräumen, hat Schnitzler (Ueber Kropfasthma, Wiener med. Presse 1877. Nr. 51 u. 52) neuerdings Fälle angeführt, welche ihm dafür zu sprechen scheinen, dass in der That ein Zusammenhang zwischen dem sogenannten „Kropfasthma“ und jenen Functionsstörungen insbesondere

der Nn. vagi besteht. Er meint, dass die asthmatischen Anfälle beim Kropf von einem Krampfe der kleinen und kleinsten Bronchien herrühren, welcher durch directe Vagusreizung in Folge der wechselnden Schilddrüsenanschwellung hervorgerufen werde. Er führt zur Stütze dieser Anschauung den Umstand an, dass Kropfasthma durch nach aussen und oben sich entwickelnde Struma am häufigsten hervorgerufen wird, wodurch der Vagus besonders dem Drucke ausgesetzt ist, und dass die Anfälle meistens in der Nacht im Schlafe auftreten, wo die Schilddrüse in der Regel mehr anschwillt.

Dem gegenüber stehen die Angaben bewährter Beobachter, welche die ruhige Bettlage als gerade die Anschwellung vermindernd bezeichnen, dagegen liessen sich die nächtlichen Stickanfälle nach Rose gut erklären, indem die zur Verhütung der Kippstenose nöthige Haltung des Kopfes eben im Schlafe nicht möglich ist. Der von Schnitzler angenommene Krampf soll in einzelnen Fällen nicht auf die Bronchien beschränkt bleiben, sondern auf die Trachea, ja auch auf die Glottisverengerer, übergreifen. Schnitzler (l. c.) theilt einen hierher gehörigen Fall mit.

Ein 16jähriges mit Kropf behaftetes Mädchen litt an asthmatischen Anfällen. Diese wurden durch Chloralhydrat und Morphiuminjectionen wiederholt beseitigt. Eines Tages trat Nachmittags wieder ein Anfall auf, der rasch zum Tode führte, bevor ärztliche Hülfe zur Hand war. Die *Section* ergab eine seitliche Compression der Luftröhre, welche hierdurch auf Fingerdicke verengert war, jedoch keine Erweichung der Luftröhrenringe.

Schnitzler glaubt, es dürfte nur ein Glottiskrampf die Todesursache gewesen sein. In einem anderen Falle, der einen 17jährigen Menschen betraf, nimmt er an, dass die Laryngo-Trachealstenose durch Paralyse der Glottisöffner und Krampf der Glottisschliesser bedingt war, indem die einzelnen Fasern der Nervi vagi und recurrentes durch Druck seitens des Kropfes verschieden afficirt, theils gereizt, theils gelähmt werden könnten.[1])

Die oben angeführte Auffassung Rose's, wonach der plötzliche Kropftod ziemlich häufig durch Kippstenese entstehen soll, wird von Schwalbe (Tageblatt der 51. Naturforscherversammlung in Cassel 1878. Nr. 3. S. 60) bekämpft, der in einem Vortrage: „Ueber die Exstirpation des Kropfes" hervorhebt, dass im lebenden Körper die Trachea zwischen Unterkiefer und Herz elastisch ausgespannt sei, und dadurch ein plötzliches Umkippen, be-

1) Ref. selbst hat einen Fall von sogenanntem Kropfasthma bei einem 30jährigen Fräulein beobachtet (Prager med. Wochenschrift 1877. Nr. 25). Die Kranke litt seit Jahren an harter Struma und hatte im Ganzen nur mässige Beschwerden, so dass sie ihren Beruf als Lehrerin fortdauernd ausüben konnte. Eines Tages wurde sie plötzlich suffocativ, als sie die Treppe hinaufstieg. Der äusserst bedrohliche Anfall dauerte $1^1/_2$ Stunden, um dann spontan zu schwinden und vollständiger Euphorie Platz zu machen. Etwa 14 Tage nachher wurde die Kranke, nachdem sie anscheinend im besten Wohlsein ihre Wohnung verlassen, auf der Strasse abermals plötzlich suffocativ und blieb diesmal im Anfalle. Die *Section* gab keine genügende Aufklärung über die letzte Todesursache.

sonders in Fällen, wo keine Stenose bestanden haben soll, unmöglich werde. Er macht ferner geltend, dass bei längerer Unterbrechung des Luftzutrittes, wenn nur das Herz nicht erkrankt ist, die Respiration wieder beginnt, sobald das Respirationshinderniss beseitigt wird. Nur wenn das Herz vollständig todt ist, bleiben die Wiederbelebungsversuche erfolglos. Die bei Kropfkranken so häufig vorkommenden Veränderungen der Herzmusculatur erklären nach Schwalbe hinreichend die plötzlichen Todesfälle, insbesondere am Operationstisch, wenn chloroformirt wurde. Es kommen viele Fälle von Trachealstenose vor, wo die Knorpelringe noch nicht atrophirt sind, und sind die plötzlichen Todesfälle, abgesehen von der Chloroformwirkung, theils der degenerirten Herzmusculatur, theils plötzlichen Schwellungen der Schilddrüse (Congestion, Abscesse u. s. w.) zuzuschreiben.

Die Behandlung der durch Struma bedingten Trachealstenosen fällt im Wesentlichen zusammen mit der Behandlung des Kropfes selbst. Wo Gefahr im Verzuge ist, muss wohl zur Tracheotomie geschritten werden, wobei man indess gerade wegen der Vergrösserung der Schilddrüse mit besonderen Gefahren und Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Sind die Erscheinungen der Stenose nicht allzusehr bedrohlich, so kann man vorerst von der Tracheotomie Abstand nehmen und eine Verkleinerung der comprimirenden Geschwulst in verschiedener Weise anstreben. Abgesehen von Ortsveränderung, resp. Verlassen einer Kropfgegend, von der externen und internen Anwendung der Jodpräparate, welche Maassnahmen namentlich bei weichen Kröpfen (Struma hyperaemica und follicularis) zum Ziele führen können, beim fibrösen und Cystenkropf dagegen meist im Stiche lassen, sind verschiedene operative Behandlungsmethoden in Uebung, von welchen namentlich die *parenchymatöse Injection* (Luton'sche) seit den letzten 10 Jahren eine verbreitete Anwendung gefunden hat. Sie besteht darin, dass man in die Substanz des Kropfes mit einer Pravaz'schen Spritze Injectionen von Jodtinctur macht und hierbei theils auf die specifische Jodwirkung, theils auf den Entzündung und Vernarbung erzeugenden Effect reflectirt. Andere Mittel, wie den von Schwalbe (l. c.) und Störk (Beiträge zur Heilung des Parenchym- und Cystenkropfes, Erlangen 1874) angegebenen Alkohol, halten Billroth (Ueber locale Behandlung des Kropfes. Mittheil. des Vereins der Aerzte in Niederösterreich 1877. Nr. 24) und Lücke (l. c.) für weniger geeignet, die Wirkung sei unsicherer und könne der Alkohol durch essigsaure Gährung gefährliche Verjauchung herbeiführen.

Dem tritt Schwalbe in dem erwähnten Vortrage entgegen und führt aus, dass die Ansicht, wonach der Alkohol in der Struma in essigsaure Gährung übergehen soll, durch nichts bewiesen sei. Er selbst habe durch zahlreiche Experimente sich überzeugt, dass Strumainhalt bei Körpertempera-

tur den Alkohol nicht in Essigsäure umwandelt. Zahlreiche eigene und fremde Erfahrungen (Heidelberger Poliklinik) sprächen für die Heilwirkung und Unschädlichkeit von wässerigen, alkoholischen Lösungen bis zu einem Alkoholgehalt von 80 pCt. Die Gefahren der Eiterung theile der Alkohol mit der Jodtinctur und den Lösungen verschiedener Haloidverbindungen.

Die von Parona (Deutsche Klinik 1872. Nr 41) empfohlenen Injectionen von Salsamaggiorewasser enthalten nach Einigen gar kein Jod, nach Anderen nur Spuren und wäre nach Schwalbe das Wirksame desselben Chlorcalcium und Chlormagnesium, wie denn nach ihm alle Haloidverbindungen der Alkalien und alkalischen Erden (Kalium, Natrium, Lithium, Calcium, Barium, Strontium und Magnesium) mehr oder weniger wirksame Kropfmittel sind; theils wegen ihrer Entzündung erregenden Wirkung, theils wegen ihres eigenthümlichen Verhaltens zu den Eiweisskörpern. Schwalbe hat sie in 1—3 procentigen Lösungen erprobt und ist bei dieser Injection die Gefahr der Embolie, welche bei Jodtinctur und starken alkalischen Lösungen besteht, nicht vorhanden. Schwalbe räth immer die Canüle zuerst allein hineinzustossen und zu sehen, ob Blut kommt; die Nichtbeachtung dieser Vorsichtsmaassregel habe, soweit bekannt, schon sieben Menschen das Leben gekostet. Lücke (l. c.) legt namentlich Gewicht darauf, dass man bei Jod- oder Alkoholinjectionen die Canüle in das Parenchym des Kropfes einsenkt, unter Vermeidung aller Hautgefässe, bei ruhiger, tiefer Athmung des Kranken; ist die Canüle ausgeglitten, so hüte man sich unter die Haut zu injiciren. Sowohl Lücke (l. c.) als Billroth (l. c.) empfehlen als beste Methode für den praktischen Arzt die Injection von unverdünnter Jodtinctur, etwa eine halbe Pravaz'sche Spritze voll. Nach 5—6 Tagen kann man die Injection wiederholen und weiterhin 1—2 Mal in der Woche dieselbe fortsetzen. Sobald die Patienten abmagern, muss man sofort aussetzen, insbesondere ist bei jungen Leuten aus tuberculösen Familien Vorsicht geboten. Die Reactionserscheinungen nach der Injection sind meist nicht bedeutend und verschlimmern auch nicht die etwa bestehende Tracheostenose. Billroth hält daher die Injectionen selbst bei suffocatorischen Erscheinungen nicht contraindicirt; dieselben seien gerade hier von eclatantem Erfolge, indem die Dyspnoe bald schwinde. Schnitzler (l. c.) hingegen hält die Jodinjection nicht für so ganz ungefährlich, indem Vereiterung der Schilddrüse mit letalem Ausgang oder auch unmittelbar nach der Injection plötzlicher Tod erfolgen könne.

Während die Erfolge der parenchymatösen Injection bei Struma follicularis nnd bei beginnender colloïder Degeneration am günstigsten sind, bietet die Struma fibrosa weniger Chancen dar, obgleich Lücke (l. c.) und M. Mackenzie (On the treatment of bronchocele. Birmingham med. re-

view 1875. January) auch hier in vielen Fällen erhebliche Verkleinerung des Kropfes erzielt haben. Bei den Balg- oder Cystenkröpfen wird zuvor die Cyste mit dem Troikart punctirt und nachher 10—20 Grm. Jodtinctur eingespritzt, die Punctionsöffnung sorgfältig mit Pflaster oder Collodium verklebt. Billroth (l. c.), welcher unter 35 Fällen von Punction mit nachfolgender Jodeinspritzung 29 günstige Resultate aufzuweisen hat, hebt hervor, dass der Schrumpfungsprocess oft sehr lange dauert und man dem Patienten vor einem Jahre nicht sagen könne, ob er geheilt sei.

Für jene Fälle, wo kein starker Cystenbalg vorhanden ist, empfiehlt Störk (l. c.) nach Entleerung des Cysteninhaltes mit dem Probetroikart nur eine sehr geringe Menge Jodtinctur (circa 1—2 Grm.) zu injiciren und diese Injection nach dem Schwinden jedweder Reaction zu wiederholen.

Rose hält im Hinblick auf seine oben entwickelte Theorie vom Kropftode die Verkleinerung alter Kröpfe durch Injectionen für gefährlich; dies gelte ganz besonders von den Luton'schen Jodinjectionen, die bei Erwachsenen narbenartige fibröse Höcker durch Schrumpfung auf der Aussenseite und ebenso harte Züge im Kropf machen. Es scheint indess, dass die von Rose geschilderten Gefahren der regressiven, schrumpfenden Kröpfe nicht so gross sind und ist in dieser Beziehung die von Schwalbe (Tageblatt der Naturforscherversamml. l. c.) gegebene statistische Zusammenstellung von Interesse. Unter 100 von ihm mit Injectionen behandelten Fällen kam es 3 Mal zur Vereiterung und ist nur ein einziger Todesfall vorgekommen und zwar durch Embolie. Nimmt man dazu noch die Fälle von Mackenzie und von französischen Aerzten, so ergibt sich, dass bei 153 mit Injectionen behandelten Kropfkranken 4 Mal Eiterung und ausser dem schon erwähnten Falle von Schwalbe kein Todesfall vorgekommen ist. Freilich ist aus dieser Statistik nicht zu ersehen, wie lange die Kranken nachher noch in Beobachtung geblieben sind.

Von den *radicaleren chirurgischen Operationen des Kropfes* sei nur der totalen Kropfexstirpation gedacht, welche Methode eine Zeit lang fast gänzlich verlassen war, jedoch in neuerer Zeit wieder zur Geltung gekommen ist und günstige Resultate aufzuweisen hat. Lücke (l. c.) und Billroth (l. c.) reden dieser Operationsmethode das Wort, der Letztere hat sie 37 Mal vorgenommen, darunter 24 Mal mit günstigem Erfolg. Rose hält es aus oben angeführten Gründen für nöthig, der Exstirpation, welche er ebenfalls empfiehlt, jedesmal die Tracheotomie vorauszuschicken, wobei die Luftröhre an ihrer engsten und weichsten Stelle gespalten werden muss. Die Tracheotomie sei auch deshalb nothwendig, weil die Luftröhrenerweichung eine orthopädische Nachbehandlung erfordere. Diese besteht in dem langen Tragen einer dicken Canüle nach der Kropfexstirpation, um die erweichte Luftröhre

in entsprechender Stellung fest werden zu lassen, da sonst eine harte Strictur derselben zu befürchten sei. Nach der Zusammenstellung von Schwalbe entfallen auf 339 totale Kropfexstirpationen (verschiedener Operateure) im Ganzen 69 Todesfälle, was einer Mortalität von ca. 20 pCt. entspricht.

Während die durch Vergrösserung und Entleerung der Schilddrüse bedingten Luftröhrenverengerungen ziemlich häufig vorkommen, gehören andere pathologische Verhältnisse, welche durch Druck von aussen das Lumen der Trachea verlegen, zu den selteneren Beobachtungen; so Geschwülste des Mediastinum, entartete Lymphdrüsen, Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, der Anonyma und des Aortenbogens, Krebse des Oesophagus etc. Bei all diesen Processen kommt es öfters vor, dass einer oder beide Nervi laryngei inferiores durch Druck leitungsunfähig werden und eine complete Stimmbandlähmung der entsprechenden Kehlkopfhälfte eintritt. Dieser Umstand lässt sich mitunter diagnostisch verwerthen, ebenso auch etwa vorhandene Schlingbeschwerden. Einen interessanten Fall von hochgradiger, durch ein eindringendes Oesophaguscarcinom bedingter Trachealstenose hat jüngst Schrötter (Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1878. Nr. 8) mitgetheilt.

Ein 48 Jahre alter Tischlergeselle litt seit Anfang d. J. an Schlingbeschwerden, die jedoch in ihrer Intensität schwankten und sich hauptsächlich in einem unangenehmen Druckgefühle in der Tiefe der Brust äusserten. Später trat Heiserkeit und zunehmende Athemnoth auf. Das rechte Stimmband war vollkommen unbeweglich, im unteren Drittel der Trachea sah man mit dem Kehlkopfspiegel eine grauröthliche Geschwulst in das Lumen hereinragen. Durch die furchtbare Athemnoth des Kranken sah Sch. sich veranlasst, trotz der schlechten Aussichten die Tracheotomie vorzunehmen und gelang es auch durch Einführen einer 10 Ctm. langen Canüle, welche die Stenose überragte, den Zustand des Kranken insoferne erträglicher zu gestalten, als die Dyspnoe aufhörte. Doch starb Patient 10 Tage nachher an einer Hämorrhagie. Die *Section* ergab Folgendes. Die hintere Trachealwand war in der Höhe des 10. bis 18. Trachealringes von einer wallnussgrossen Aftermasse durchbrochen, welche, augenscheinlich in den Mediastinallymphdrüsen entwickelt, auch die vordere Wand des Oesophagus in der Höhe der Trachealbifurcation und von da nach abwärts einnahm. Der rechte Nervus laryngeus verlief mitten durch das von der carcinomatösen Masse durchsetzte Lymphdrüsenpaquet und schien darin ganz untergegangen.

Referent selbst hatte im Aug. l. J. Gelegenheit einen sehr ähnlichen Fall zu beobachten.

Derselbe betraf einen Mann in mittleren Jahren, der angab, dass er seit etwa 14 Tagen kurzathmig sei. Auf die Frage, ob er auch Schlingbeschwerden habe, erwiederte er, dass er allerdings seit acht Tagen nicht ganz gut schlingen könne. Die Athemnoth war sehr hochgradig, der Kranke heiser, cyanotisch, lauter Stridor hörbar. Laryngoskopisch konnte nur constatirt werden, dass das linke Stimmband vollständig unbeweglich war, das rechte hingegen sich ziemlich gut bewegte. Die Tracheotomie wurde bald nach dem Eintritte des Kranken ins Spital vorgenommen, doch starb er schon am nächsten Tage, ohne dass die Athemnoth sich nach der Operation wesentlich gebessert hatte. Die *Section* ergab Carcinom im unteren Drittel des Oesophagus nebst carcinomatöser Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen. Einige Ctm. oberhalb der Bifurcation hatte das Carcinom auf die hintere Trachealwand übergegriffen, welche daselbst eine harte gegen das Lumen der Trachea sich vorwölbende Geschwulst zeigte. Die Nervi laryngei recurrentes verloren sich beiderseits in die carcinomatösen Massen.

Auffallend waren hier die geringen und erst in den letzten Tagen aufgetretenen Schlingbeschwerden. Sie genügten indess in Verbindung mit der durch Recurrenslähmung bedingten Stimmbandlähmung zur Diagnose eines die Trachea comprimirenden Tumors.

Literärischer Anzeiger.

Dr. **Herm. Eulenberg** (Geh. Ob.-Med.-Rath etc.): *Handbuch der Gewerbe-Hygiene auf experimenteller Grundlage.* Berlin 1876 Aug. Hirschwald. XI u. 928 S. Lex. 8. mit 65 Holzschnitten. Preis: 20 M.

Besprochen von Prof. Gintl.

Unter diesem Titel liegt uns ein Werk vor, in welchem sich Verf., in richtiger Würdigung der Bedeutung, welche Chemie und Physik nächst der Physiologie für die Entwickelung einer rationellen Hygiene haben, die Aufgabe stellt, seinen zur Handhabung der gewerblichen Sanitätspolizei berufenen Fachgenossen eine übersichtliche Zusammenstellung der zur Beurtheilung der sanitären Seite gewerblicher Vorgänge erforderlichen wissenschaftlichen Grundsätze zu bieten und sie so in den Stand zu setzen, sich mit der Wesenheit der auf den verschiedenen Gebieten der Industrie und des Gewerbes allenthalben auftretenden Schädlichkeiten so weit vertraut zu machen, dass sie in den Stand gesetzt werden, jeweilig die Wahl geeigneter Mittel zu treffen, um der Wirkung solcher Schädlichkeiten wirksam zu begegnen, beziehungsweise ihr vorzubeugen. Nebstbei verfolgt Verf. auch den Zweck, seinen Berufsgenossen eine Erleichterung der Orientirung auf dem Gebiete der Technik zu schaffen. In diesem Sinne sucht Verf. das Material nach einem insoweit chemischen Systeme zu ordnen, als er die einzelnen Elemente mit ihren wesentlichsten Eigenschaften abhandelt, und gelegentlich dieser Abhandlungen nicht nur das Vorkommen und die Verwendung der einzelnen Stoffe in der Industrie erörtert, sondern auch die bestimmte Industrie, in welcher das Element eine hervorragende Rolle spielt, ziemlich eingehend behandelt, dabei gleichzeitig auch die in einzelnen Phasen auftretenden sanären Schädlichkeiten beleuchtend. So wird beim Artikel Chlor die Chlorkalkindustrie, die Chlorbleicherei, die Salzsäureindustrie (wenigstens z. Th.); beim Artikel Blei die Metallurgie des Bleies, dann die Bleiindustrie, und die Industrie der Bleiverbindungen (Mennige, Bleiweiss etc.) erörtert, und

im Anschlusse an den Artikel Kohlenstoff das ganze Heer technisch wichtiger organischer Stoffe behandelt. So löblich auch das Streben genannt werden muss, ein auf wissenschaftlicher Grundlage stehendes System zu schaffen, so wenig kann man sich einverstanden erklären mit dieser Art von Systematik, die z. B. an den Artikel Sauerstoff die Erörterung von Gährungsvorgängen anreiht, und durch Vermittelung dieser Erörterung zur Besprechung der Industrie der Conserven, ja weiter zur Besprechung des Müller- und des Bäckergewerbes abschweift, während das eminente Gährungsgewerbe des Bierbrauers seinen Platz im Anschlusse an den Artikel Kohlehydrate finden muss, oder der Artikel atmosphärische Luft zum Ausgangspunkte für die Erörterung über die Wegschaffung der menschlichen und thierischen Dejecte, der Abfälle und Abflüsse der Industrie genommen wird u. dgl. m. Auf diesem Wege wird eine unnatürliche Zerstückelung des naturgemäss Zusammengehörigen herbeigeführt, die den Zwecken derer, für welche das Werk berechnet ist, gewiss nicht förderlich sein kann. Die Anwendung einer wissenschaftlichen Systematik, die übrigens in dem vorliegenden Werke nicht überall consequent durchgeführt erscheint, ist eben nicht immer praktisch und im Interesse derer, welche berufen sein sollen auf dem Gebiete der gewerblichen Sanitätspolizei mit Erfolg thätig zu sein, wäre es dienlicher, sich auf mehr praktischem Boden zu halten.

Was das streng Sachliche des in dem Werke Gebotenen anlangt, so ist lobend hervorzuheben die erschöpfende Gründlichkeit, mit welcher die über die sanitäre Seite der einzelnen Gewerbe bekannt gewordenen Erfahrungen zusammengetragen sind, und wäre es nur noch wünschenswerth gewesen, dass die Literaturangaben nicht in ein besonderes Register zusammengestellt, sondern im Texte, oder als Anmerkungen unmittelbar den betreffenden Stellen hinzugefügt worden wären. Es hätte das die Uebersicht wesentlich begünstigt und hätte für den Gebrauch nur förderlich sein können.

Jedenfalls darf das vorliegende Werk als eine schätzenswerthe Bereicherung der Literatur bezeichnet werden, und wenn auch nicht zu leugnen ist, dass manches, was Verf. aufgenommen hat, nicht unbedingt in den Rahmen eines Werkes von der Tendenz des vorliegenden, das ja unmöglich gleichzeitig ein Lehrbuch der Chemie sein kann, hineingehört, und weiter der Vorwurf nicht unterdrückt werden kann, dass der Verf. bei der Erörterung der sanitären Seiten einzelner Industrieen zu wenig kritisch zu Werke gegangen ist und vieles der Beurtheilung des Lesers überlässt, dessen Urtheil zu bilden das Werk doch eigentlich bestimmt sein soll, so kann dasselbe doch Allen, welche die Aufgabe haben, sich mit Fragen der Gewerbe-Hygiene ernstlich zu beschäftigen, als ein sehr schätzenswerther Behelf empfohlen werden.

Dr. **E. Richter** (Professor in Breslau): *Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege mit besonderer Berücksichtigung kriegschirurgischer Statistik.* I. Theil. III. Abtheilung. X. S. u. S. 689—940. Breslau, Verlag von Maruschke & Berendt 1877. 8. Preis: 6 M.

Besprochen von Dr. Kirchberger, k. k. Oberarzt.

Mit dem vorliegenden Buche schliesst der als Kriegs-Chirurg wohl bekannte Autor den allgemeinen Theil seiner in der Ausgabe begriffenen Kriegs-Chirurgie ab. Dasselbe umfasst in seiner ersten Hälfte die Therapie der Schussverletzungen im Kriege. Verf. schickt derselben einen geschichtlichen Ueberblick voraus, in welchem die Ansichten über die Beschaffenheit der Schusswunden und die Principien, von denen man sich bei der Behandlung derselben leiten liess, dargethan werden. Schon seit dem 17. Jahrhunderte stehen sich hier die beiden Hauptparteien der Kriegs-Chirurgen gegenüber. Während in den früheren Jahrhunderten, insbesondere unter dem Einflusse der französischen Schule, die beraubende Chirurgie allseitig geübt wurde, sehen wir seit dem Ende des vorigen, insbesondere aber in unserem Jahrhunderte die conservative die Oberhand gewinnen. Die glänzenden chirurgischen Neuerungen unserer Tage — die Chloroform-Narkose, die Esmarch'sche Blutleere, die Lister'sche Wundbehandlung, — sind die Hauptfactoren, auf welche gestützt die conservative Chirurgie ihre Triumphe feiert. Die eigentliche Therapie der Schussverletzungen im Kriege theilt Verf. ganz praktisch in diejenige ein, welche auf dem Verbandplatze und in die, welche im Feldlazareth Platz zu greifen hat. Er wünscht auf dem Verbandplatze die operative Thätigkeit nur auf das Allernothwendigste beschränkt zu sehen; hier habe überhaupt nur eine provisorische Thätigkeit entfaltet zu werden, wobei der Kriegschirurg auf vorzügliche Transportverbände sein Augenmerk zu richten habe, was jedoch nicht ausschliesst, dass schon hier die Lister'sche Wundbehandlung in irgend einer Modification geübt werden sollte. Dem gegenüber soll die Behandlung im Feldlazareth, wenn auch eine möglichst einfache, so doch eine definitive sein. Auch hier wird der Behandlung der complicirten Schussfracturen die grösste Aufmerksamkeit geschenkt und werden dabei die diversen Verbandmethoden und modernen Lagerungs-Apparate besprochen. In einem weiteren Abschnitte folgen die Complicationen des Wundverlaufes. Darunter versteht Verf. die verschiedensten Momente, z. B. Klima und Jahreszeiten, Nationalität, Sieger und Besiegte, Alter, Strapazen, Ernährung, die verschiedenen Allgemeinerkrankungen und accidentellen Wundkrankheiten, indem diese alle den Wundverlauf beeinflussen, respective modificiren können. Verf. belegt den Einfluss aller dieser Momente mit Zahlen aus der Kriegs-Statistik und bespricht zugleich die Therapie, welche durch diese Complicationen erheischt wird.

Im letzten Abschnitte folgt eine allgemeine kriegschirurgische Statistik,

in welcher in zahlreichen Tabellen und Uebersichten die Verluste der Armeen durch den Krieg, insbesondere durch die Feldzüge unseres Jahrhunderts, ferner eine vergleichende Zusammenstellung der Verluste der Armeen durch Verwundung und Krankheit u. s. w. dargestellt werden.

Das vorliegende Buch ist allen Chirurgen, insbesondere aber den Militärärzten auf das Beste zu empfehlen.

Emminghaus: *Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen.* Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878. VIII und 471 S. gr. 8°. Preis: 9 Mark.

Angezeigt von Dr. M. Smoler.

Die vor nicht allzu langer Zeit so sehr vernachlässigte und zum Aschenbrödel der Medicin degradirte allgemeine Pathologie ist neuerdings, wenngleich in etwas veränderter Form, zu Ehren gekommen. Namen von gutem Klange haben sich mit deren Studium beschäftigt und gründliche, mehr minder umfangreiche Arbeiten darüber veröffentlicht. Diese Richtung hat auch auf die Psychiatrie ihre Reflexe geworfen, ihr dürfte vorliegendes Buch entstammen, das „in das psychiatrische Studium nur einführen soll." Eine eingehende Analyse desselben möchte hier kaum am Platze sein, um so weniger, als ich das Buch zu jenen zähle, von denen es heisst, dass man sie nicht analysire (Ritti); es wird die Bemerkung genügen, dass es dem angestrebten Zwecke vollkommen entspricht, und von Jedem, der ernstlich an das Studium der Psychiatrie gehen will, eifrig studirt zu werden verdient. Dass übrigens auch der erfahrene Irrenarzt das Buch nicht ohne Interesse, selbst nicht ohne Nutzen lesen kann, sei noch besonders hervorgehoben. Das Werk zerfällt in mehrere grosse Abschnitte: Nosologie, Symptomatologie, Diagnostik, Prognostik, Aetiologie, allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie, und bildet ein werthvolles Supplement, eine gute Ergänzung zu allen psychiatrischen Hand- und Lehrbüchern. Bei der Harnuntersuchung wurde — sehr mit Unrecht — die Oxalurie übergangen; bei den Krankheiten mit Angstgefühlen fehlen jene der Harnorgane. Die Ansicht, dass Zwangsvorstellungen auf einseitigen Erleichterungen des Verlaufs und der Association der Vorstellungen beruhen, möchte denn doch nicht über alle Angriffe erhaben sein. Recht gut ist die Grübelsucht (die manie metaphysique, wie sie neuerdings scherzweise getauft worden, Ref.) abgehandelt, während bei der Arithmomanie, Anthropophagie, dem Pellagra zumal ein gründlicheres Studium der Literatur um so mehr angezeigt gewesen wäre, als dem Verf. hinreichende eigene Beobachtungen gerade hier zu fehlen scheinen. Ich erwähne daher die Arbeiten von Barbaste (De l'homicide

et de l'anthropophagie, Paris 1856) und Billod (Traité de la Pellagre, Paris 1865), deren Studium die Lücken in vorliegender Schrift auszufüllen geeignet ist. Dass Verf. die Manie der Tobsucht identificirt, ist vollkommen zu billigen (s. die Lexika von Kraus, Gabler, Roth); eine Differenzirung der beiden, wie sie ab und zu versucht worden, hat der Psychiatrie, gelinde gesagt, keinen Nutzen gebracht, kann aber Schaden und Verwirrung anrichten, wie ein vor Kurzem erschienenes Buch lehrt, auf das Ref. gelegentlich zurückkommen wird. Der Passus von der Verweigerung eines ehrlichen Begräbnisses bei Selbstmördern ist wenigstens in einem wissenschaftlichen Buche ein Anachronismus, er wäre besser weggeblieben, da böser Wille sehr leicht ihn missbrauchen kann. Illusionen werden als leichtere, Hallucinationen als schwerere Anomalieen bezeichnet; eine solche Trennung hat immerhin etwas Missliches, und vor gar nicht langer Zeit hörte ich aus dem Munde eines guten Psychiaters geradezu das Gegentheil; ihm erschienen Illusionen von üblerer prognostischer Bedeutung. Sehr gut sind die Angaben über die Heilbarkeit der Melancholie und Manie, und es wäre an der Zeit, den Streit, ob diese oder jene leichter heilbar sei, fallen zu lassen, da das Material zur Entscheidung fehlt. Die Anstaltsberichte wenigstens liefern es nicht, können es nicht liefern, und doch stützt man sich fast ausschliesslich auf solche. Es sind daher goldene Worte, die hier vom Verf. gesprochen werden, und mir ganz aus dem Herzen gesprochen. Mit Recht erwähnt Verf. die nächtlichen Exacerbationen, und Ref. muss hinzufügen, dass sie es gewesen zu sein scheinen, die Andrew Allison zur Aufstellung einer besonderen Form (nocturnal insanity) Veranlassung gaben, wo die Betreffenden bei Tage gesund und nur bei Nacht krank sein sollten. Den neueren Erfahrungen, dass beim Militär in Kriegszeiten die Disposition zu Psychosen wachse, soll nicht widersprochen werden, einzelne amerikanische Irrenärzte konnten sie aber in und nach dem grossen Secessionskriege nicht nachweisen, wenigstens nicht ziffermässig. Bei Chorea vermisse ich die treffliche Arbeit von Steinen (Ueber den Antheil der Psyche am Krankheitsbilde der Chorea, Strassburg 1875), beim tuberculösen Irresein den Ortsveränderungsdrang (un raptus qui semblait les emporter vers l'espace), der hier wirklich so ausgesprochen vorkommt, dass man ihn fast charakteristisch nennen könnte; bei der Kohlenoxydvergiftung die wichtige Arbeit von Moreau (Des troubles intellectuelles dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde de carbone, Paris 1876). Bei der Chloralvergiftung wäre zu erwähnen gewesen, dass sie mit Symptomen einhergehen kann, welche die Möglichkeit einer Verwechselung mit paralytischem Blödsinn zulassen, sowie dass Güntz etwas Aehnliches nach Chinin, Böttger nach Bromkali beobachtet hat. Beim Magenkatarrh fehlt die direct classische Arbeit von Tigges; Morbus

Addisonii sah ich mit ausgesprochener Selbstüberschätzung verlaufen, an Grössenwahn streifend. Die Ansicht, dass Freude Psychosen veranlasse (ein plötzlicher Umschwung der Verhältnisse zum Bessern), scheint Verf. nicht recht zu theilen, er lässt dies, und wie ich glaube mit Recht, nur bei Personen mit besonderer Krankheitsanlage gelten („wo nicht gar bereits im Prodromalstadium des Irreseins befindlich“); dennoch wäre hier Lorry zu citiren, Perfect und der von Mead citirte Hale, dass unter den vielen Menschen, die im Jahre 1720 nach ihrer Verbindung mit der Südseegesellschaft wahnsinnig wurden, weit mehr solche waren, die durch glückliche Zufälle schnell und unermesslich reich geworden waren, als solche, die durch diesen Handel zu verarmen das Unglück gehabt hatten. Diese Bemerkungen, die nicht mit Ausstellungen zu identificiren sind, mögen genügen; wenn ich etwas tadeln wollte, so wäre es nicht der Umstand, dass Verf. grosse Autoren und Werke nicht genannt hat — der Einzelne kann eben nicht mehr die gesammte Literatur beherrschen — ich würde ihm eher die Citirung gewisser Namen zum Vorwurf machen, bei denen ich wenigstens den Eindruck nicht los werden konnte, es wäre mehr Kameraderie maassgebend gewesen, als wirklicher Werth der Leistungen. Doch das ist blosse Ansichtssache, die an dem Werthe des in Rede stehenden Buches nichts ändert. Es ist ein gutes, empfehlenswerthes Werk, dem ich von ganzem Herzen einen grossen Leserkreis wünsche. Möchte der Verf. muthig auf der Bahn fortschreiten, und uns einen zweiten speciellen Theil nicht vorenthalten, ein aufrichtiger Wunsch, den ich hier ausspreche, dessen Realisirung aber nicht Monate, sondern nur Jahre bringen können, Jahre eifriger, fleissiger Arbeit, gründlicher Beobachtung und Studien. Der Verf. hat in seiner Arbeit so viel geliefert, dass wir noch mehr zu fordern uns berechtigt glauben, möge er unsere Hoffnungen und Erwartungen nicht täuschen.

Dr. E. **Albert** (Professor in Innsbruck): *Beiträge zur operativen Chirurgie.* I. Heft. 55 S. (m. Holzschn.) gr. 8. Wien, Urban u. Schwarzenberg 1877. Preis: 2 M.

Besprochen von Dr. Sommerbrodt (Berlin).

Der als Schriftsteller, wie als kühner und glücklicher Operateur gleich bekannte Autor theilt in diesem Hefte eine Anzahl klinischer Fälle mit, in der Reihenfolge wie sie die Praxis bot, mit kurzen sich daran knüpfenden Bemerkungen, vorwiegend über praktische durch den Specialfall angeregte Fragen, die natürlich oft genug mit brennenden Tagesfragen identisch sind. Ein Theil dieser kleinen Aufsätze (I. V. X.) ist neuen Erfahrungen mit der Lister'schen *Verbandmethode* gewidmet, an deren minutiösen Vorschriften

Verf. (der auch nie ohne Spray operirt) stricte festgehalten wissen will; eine Gebietserweiterung der operativen Technik wurde nach Lister's und Volkmann's Vorgange angestrebt durch eine Resection des Chopart'schen Gelenks (VIII), aber trotz Heilung per primam recidivirte der fungöse Process und machte die Unterschenkelamputation nöthig. Ermuthigender waren zwei Fälle von Gritti'scher Amputation mit hoher Absägung des Femur (über den Condylen) und Knochennaht (XI); sehr erfreulich eine per primam geheilte Kniegelenks-Resection (XII), sowie die in einer Sitzung vollzogene (dreifache) Keilexcision der Tibiae bei rachitischer Verkrümmung beider Unterschenkel mit völlig subcutanem Heilverlauf (XIII). Ein Unicum endlich ist die Implantation der Fibula in die Fossa intercondyloidea femoris bei angeborenem Defect der ganzen Tibia (III). Bemerkenswerthe Betrachtungen sind an einen Fall von anscheinendem Carcinoma linguae geknüpft, das sich nach der Amputation der Zunge als Tuberkel-Knoten herausstellte. Interessant sind ferner sechs Fälle von Neurektomie (IX), sowie einer von Geradrichtung eines schief geheilten Unterschenkels durch Keilexcision und Osteoklasis (IV), bei welchem die Elektropunctur von günstiger Wirkung auf die verspätete Consolidation sich erwies. Die Kühnheit des Operateurs wurde belohnt bei der Exstirpation eines Sarkoms des weichen Gaumens (VII) mit Anlegung einer Nothschlinge um die Carotis, sowie bei der Operation einer riesigen Struma (VI) unter Anwendung eines durch die Kopfnicker begrenzten Lappenschnittes; der erstere Fall heilte in 16 Tagen, der letztere in vier Wochen. Verf. redet übrigens der frühzeitigen Exstirpation der Strumen das Wort. So muss man denn auch dem nächsten Hefte mit grossem Interesse entgegensehen, wenngleich Ref. offen bekennt, dass er diese den Schmelz und die Unmittelbarkeit des selbst Erlebten an sich tragenden Mittheilungen für ganz besonders geeignet gehalten hätte, in einer gelesenen Zeitschrift einer grösseren Anzahl von Collegen zugänglich gemacht zu werden, als dies durch die Separat-Herausgabe zu geschehen pflegt; — auf jeden Fall dürfen diese Heftchen in keinem Lesezirkel fehlen.

Dr. E. **Albert** (Prof. in Innsbruck): *Beiträge zur Geschichte der Chirurgie.* 1. Heft. IV, 118 S. gr. 8. Wien 1877, Urban u. Schwarzenberg. Preis: 4 M.

Besprochen von Dr. Sommerbrodt.

Erfreulich ist es, wenn ein so beschäftigter Chirurg Zeit zu finden weiss für historische Studien, deren Werth ja heutzutage nicht erst besonders hervorgehoben zu werden braucht. Gerade solche Untersuchungen von Seiten der Praktiker gewähren dadurch, dass sie meist von ganz anderen Gesichts-

punkten ausgehen als die der Fachhistoriker, einen eigenen Reiz, wie ihn ja Jeder bei der Lectüre von Billroth's Studien über Schusswunden empfunden hat. Von solch einem praktischen Gesichtspunkte aus sucht Verf. durch den Abdruck ausführlicher *casuistischer* Mittheilungen im Original-Text dem Leser ein eigenes Studium und ein eigenes Urtheil zu ermöglichen. Hierin, sowie in der Uebersichtlichkeit der Darstellung liegt nach der Ansicht des Ref. der Hauptwerth der beiden im vorliegenden Hefte enthaltenen Aufsätze, die im Uebrigen nicht gerade viel absolut Neues bieten.

In der ersten Abhandlung „über Blutstillungs-Methoden im Mittelalter" wird ausgeführt, wie den Chirurgen des 13.—15. Jahrhunderts (von Wilhelm v. Saliceto bis Joannes de Vigo) die Kenntniss des Arterien-Inhaltes, sowie der charakteristischen Merkmale und der Gefahren arterieller Blutungen denn doch geläufiger war, als man vielfach zu glauben geneigt ist, und dass auch vor Paré die Unterbindung immer noch gekannt, wiewohl durch die Anwendung des Glüheisens, sowie der Druckverbände und Styptica nahezu überwuchert war; das Verdienst des grossen Reformators soll dadurch natürlich in keiner Weise geschmälert werden. Umfassender ist die klar disponirte und fast überreich mit Citaten versehene zweite Abhandlung über „die ältere Chirurgie der Kopfverletzungen." Von der Erwägung ausgehend, dass die Auffassung dieser Verletzungen im engsten Zusammenhange stehen müsse mit den jeweiligen Anschauungen über die Functionen des Gehirns, sucht Verf. uns zunächst die Entwickelung dieser Disciplin vorzuführen. Er geht dann zum eigentlichen Thema über und gibt eine zusammenhängende Uebersicht der Diagnostik, Prognostik und Therapie der Kopfverletzungen von Hippokrates bis zu den Chirurgen des 16. Jahrhunderts. Hier wird manches neue, interessante Detail beigebracht, namentlich bezüglich einiger eigenthümlichen und gar nicht so ganz absurden diagnostischen Kunstgriffe der Aelteren. Die Geschichte der Trepanation, die mit leicht erklärlicher Vorliebe behandelt wird, gibt dem Verf. Gelegenheit, Laufranchi gegen die im Anfang unseres Jahrhunderts von Sprengel erhobene Beschuldigung der Rohheit und Unwissenheit in Schutz zu nehmen, was nach Häser's gerechter Würdigung dieses bedeutenden Chirurgen allerdings kaum mehr erforderlich war.

Prof. Dr. **Arn. Cantani**: *Der Diabetes mellitus.* Klinische Vorträge. Uebersetzt von Dr. Siegfried Hahn. XV, 432 S. gr. 8. Berlin 1877, Denike. Preis: 10 M.

Besprochen von Dr. M. Loïnt.

Der Diabetes mellitus kommt, wie Verf. betont, in Italien entschieden häufiger vor als in Deutschland und Oesterreich; das überaus reichliche

Material, das ihm diesfalls zu Gebote stand, hat er in einer umfangreichen Monographie nach allen Seiten hin sowohl experimentell als therapeutisch zu verwerthen gesucht und seine Ergebnisse in 18 Vorlesungen zusammengefasst. Seine 150 Fälle unterscheidet er in acht Gruppen: 1) 50 Fälle von vollständiger Heilung; 2) 7 Fälle, in denen sich in einem Jahre trotz der Rückkehr zur gemischten Kost keine diabetischen Erscheinungen mehr gezeigt hatten; 3) 23 Fälle, in denen die Patienten während langer Zeit notorisch gesund geblieben waren, jedoch seit langer Zeit nicht wieder gesehen worden sind; 4) 13 Fälle, die bereits einmal geheilt waren, nach unzweckmässiger Diät recidivirten und wieder geheilt wurden; 5) 5 Fälle von intermittirendem Diabetes; 6) 4 Fälle, bei denen erst nach Ablauf einer sehr langen Zeit, in Folge reichlicher amylumhaltiger Kost, ein Rückfall mit tödtlichem Ausgange eintrat; 7) 1 Fall, bei welchem die Heilung noch nicht gesichert erschien, eine Recidive und der Tod durch eine intercurrente Krankheit erfolgte; 8) 48 Fälle (die Beobachtungen 103—150 umfassend), bei denen keine vollständige Heilung oder der Tod erfolgte. Vier Diabetiker verstarben auf der Klinik, einer in einem anderen Hospital; rechnet man hierzu noch die oben sub 6 genannten 4 Fälle, so ergeben sich im Ganzen unter 150 Fällen neun, höchstens zehn Todesfälle: ein sprechender Beweis, dass auch in Italien die schweren Formen des Diabetes zu den selteneren gehören. Nachdem Verf. alle bisher gangbaren Theorieen des Diabetes angeführt und ihre Lückenhaftigkeit nachzuweisen versucht hat, geht er zur Darlegung seiner eigenen Ansicht über, für welche er als besonderen Vorzug hervorhebt, dass sie nicht durch das Experiment am Thiere, sondern durch Beobachtung am Menschen gewonnen sei. Inwieweit die offenbaren Vorzüge dieser Methode bei der bekannten List und Schlauheit aller Diabetiker, namentlich aber aller, die unter strenger Controle gehalten worden, nicht zu gefährlichen Klippen für den Werth des gefundenen Resultates werden, muss einstweilen noch dahin gestellt bleiben. Die klinischen Untersuchungen erstreckten sich auf sehr genaue Harnanalysen mit Berücksichtigung der Zucker- und Harnstoffausscheidungen, auf die Veränderungen, welche diese Ausscheidungen bei verschiedener Nahrung, bei körperlicher Anstrengung, bei Darreichung verschiedener Medicamente etc. etc. erlitten. Die directe Proportionalität zwischen Zucker-Ein- und Ausfuhr, die bereits in einer früheren vom Verf. nichterwähnten Arbeit von Harnack (Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII. 593 ff.) nachgewiesen wurde, ist das stricte Resultat dieser Untersuchungsreihe. Der ausgeschiedene Zucker des Diabetikers ist daher kein im Organismus erzeugtes Product, sondern vielmehr ein eingeführter, aber nicht umgewandelter Stoff. Das gilt natürlich nur für jene Diabetesfälle, bei denen mit dem Abschneiden der Zuckereinfuhr auch die

Ausscheidung im Harne gänzlich oder doch für so lange aufhört, als eben keine Kohlehydrate eingeführt werden. Verf. unterscheidet daher, abweichend von der gebräuchlichen Ansicht, nicht zwei verschiedene Arten, sondern nur zwei Stadien des Diabetes, von denen das erste bei unzweckmässigem Verhalten in das zweite übergehen kann. Im ersten Stadium — Diabetes der Amylivoren — verschwindet bei exclusiver Fleischdiät der Zucker vollständig aus dem Urin, im zweiten Stadium — Diabetes der Carnivoren — verschwindet der Zucker im Harn auch bei strengster Fleischdiät nicht mehr; aber auch in diesen letzten Fällen ist der ausgeschiedene Zucker „in seiner ganzen Totalität producirter, sowohl in Bezug auf seine Entstehung, als auf seine Menge, in Folge der physiologischen Gesetze, welche auch beim gesunden Menschen die Zuckerproduction beherrschen“ (S. 164). Strenges Fasten durch 24 Stunden (Versuche S. 181 ff.) lässt im Diabetes sowohl des ersten als des zweiten Grades den Zucker aus dem Harn vollständig verschwinden. Im Diabetes des ersten Grades entsteht daher der Zucker aus den eingeführten Kohlehydraten, im Diabetes des zweiten Grades werden aber auch die eingeführten Eiweisskörper nicht über den Zucker hinaus oxydirt; mit dem Mehrverbrauch der Eiweissstoffe im Diabetes Hand in Hand geht eine vermehrte Harnstoffausscheidung (S. 196 ff.); dieser Mehrverbrauch wird aber dadurch bedingt, dass die Kohlehydrate, die im normalen Organismus das beste Brennmaterial darstellen, im Organismus des Diabetikers nicht bis zu ihren Endproducten verbrannt werden; diesen Ausfall an leicht oxydablen Substanzen müssen daher die schwerer oxydirenden Eiweisskörper durch die grössere Menge decken. Für den Verf. ist mithin (S. 264) „der Diabetes mellitus eine Krankheit des Stoffwechsels, bei welcher, ohne dass eine quantitativ oder qualitativ anormale Zuckerproduction stattfindet, der eingeführte oder auf normale Weise im Organismus entstandene Zucker nicht zu den Zwecken thierischer Verbrennung benutzt wird, weder als Brennmaterial, noch als gährungsfähige Substanz dient, sondern indem er der Oekonomie des Organismus fremd bleibt und sich als unbrauchbarer Körper, der für die Processe des Stoffwechsels nicht verwerthbar ist, constituirt, durchwandert er als Zucker den Organismus, ohne die letzten Veränderungen zu erleiden, und verlässt ihn wieder durch den Urin und durch die anderen Secretionen.“ Für die Unverwerthbarkeit des Zuckers im Organismus des Diabetikers liegen nach Verf. nur zwei Möglichkeiten vor (S. 270), entweder das Fehlen des den Zucker weiter spaltenden Fermentes, oder es ist der Mangel der Gährungsfähigkeit und Verbrennbarkeit des Zuckers selbst. Verf. entscheidet sich für keine dieser beiden Möglichkeiten, da die eine sehr gut neben der anderen bestehen könne. Doch neigt er sich mehr der zweiten Annahme zu, da er durch den (seither von Külz [Arch. f. exp. Path. u. Ther. 1876] widerlegten) Nachweis eines nicht polarisirenden Zuckers im Blute des Diabetikers zu der Annahme geführt wurde, dass das Leberglycogen als die Quelle des Zuckers nicht in normale Dextrose im Blute des Diabetikers übergeführt werde (S. 271), sondern Veränderungen in seiner Gährungsfähigkeit erlitten haben müsse.

Für die Frage nach dem Sitze des Diabetes wurden für Verf. fünf Autopsieen von Belang, in denen sämmtliche Organe einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden. Hervorzuheben ist die dreimal constatirte Atrophie des Pankreas mit weit vorgeschrittener fettiger Degeneration; in den übrigen Fällen fand sich entweder blos fettige Degeneration des Pankreas oder verbunden mit einer Veränderung in der Leber, die Verf. als „rothe Atrophie“ bezeichnet, im Gegensatz zur „braunen se-

nilen Atrophie." Veränderungen im Magen (Atrophie der Pepsindrüsen) wurden nur einmal beobachtet, der Plexus solaris zeigte sich nur secundär atrophirt.

Auf diesen pathologisch-anatomischen Befund baut Verf., in Uebereinstimmung mit seinen Resultaten am Krankenbette, folgende Theorie auf: „der Diabetes stellt eine Systemopathie der chylo-poetischen Drüsenorgane dar" (S. 363). Als das im Diabetes primär erkrankte glaubt er das Pankreas ansehen zu müssen, sei es, dass die Erkrankung anatomischer Natur, sei es, dass sie chemischer Natur ist; im letzteren Falle brauchte die Section gar keine Veränderung im Pankreas nachzuweisen; es steht aber, da Verf.'s Paraglycose (Blutzucker) nicht existirt, bisher noch der Beweis aus, dass der durch Fermentation im Pankreassaft aus den Kohlehydraten gebildete Zucker wesentlich verschieden sei von der echten Dextrose. Die oben genannten Veränderungen können nach Verf. rückgängig werden, wenn nur dem Organe Ruhe zur Erholung gelassen wird (Diabetes des ersten Grades); erst wenn die Veränderungen nicht mehr zurückgehen, wenn Störungen der Leberfunction (Bildung von viel anormalem Zucker aus Glycogen und dieses durch reichliche Bildung aus den Albuminaten) hinzukommen, erst wenn in Folge fortschreitender Consumption auch die übrigen Eiweissverdauenden Drüsen erkranken, tritt unheilbarer „Diabetes des zweiten Grades" ein. Verf. unterscheidet mithin einen chylogenen und einen hepatogenen Diabetes; den myogenen anerkennt er nicht.

Für die vorgeschlagene Therapie ist zunächst zu erwähnen, dass Verf. jeden Diabetes für heilbar hält, wenn er nur früh genug in Behandlung tritt, d. h. der Diabetes beginnt stets als sogenannter Diabetes des ersten Grades. Die Therapie hat hier zu bestehen in absoluter Fleischkost mit Enthaltung aller Kohlehydrate, einschliesslich der Gemüse. In dem Acidum lacticum, das Verf. zu 20—30 Tropfen nach jeder Mahlzeit (bis zu 5 Grm. täglich) verabreicht, glaubt er ein Mittel gefunden zu haben, das durch seine leichte Verbrennbarkeit im Organismus zur Ersparniss der im Uebermaass verbrauchten Eiweisskörper beitragen soll. Die strenge Cur dauert vier bis acht Wochen und muss, in den schwereren Fällen des ersten Grades, hie und da ein absoluter Fasttag eingeschoben werden. Beim Uebergang zur gemischten Kost ist die strengste Vorsicht nöthig, um nicht durch ein zu rasches Verlassen der Fleischkost den Diabetes neuerdings hervorzurufen. Der Diabetes des zweiten Grades soll durch diese Methode wesentlich gebessert werden. In dem letzten Capitel entwirft Verf. eine Skizze des Stoffwechsels des Zuckers beim gesunden Menschen und beim Diabetiker und versucht eine Scheidung des Glycogens in Vorraths- und Organglycogen durchzuführen, nach Analogie des Vorraths- und Organeiweisses.

Beiträge zur Medicinal-Statistik. Herausgegeben vom deutschen Verein für Medicinal-Statistik durch Dr. Schweig, Dr. Schwarz, Dr. Zuelzer. Heft III. VI. 285 S. gr. 8. mit 7 Tafeln u. 2 Tabellen. Stuttgart 1878, Ferdinand Enke. Preis: 8 M.

Besprochen von Dr. Popper.

Nach allzulanger Pause ist wieder ein Heft dieser Publicationen erschienen, das ausser sieben grösseren Originalarbeiten noch eine zwar nicht vollständige, aber doch reichhaltige Uebersicht der neueren medicinisch-statistischen Literatur bringt. Obermedicinalrath Dr. Schweig in Karlsruhe

eröffnet die Reihe, mit einem „*Versuch einer Beurtheilung der Sterbegrössen mehrerer Städte*“ (Karlsruhe, Mannheim, Mainz, Frankfurt, Darmstadt, Speier, Heilbronn, Pforzheim, Strassburg, Freiburg, Basel und Constanz), die Verf. auf Grund früherer Nachweise, in Hinsicht auf die Beziehungen zwischen Geburts- und Sterbeziffern, aufbaut. Der Artikel ist zu einer auszugsweisen Wiedergabe nicht geeignet. — Dr. Wadsack in Bensheim berichtet über eine *Epidemie von Puerperalfieber*, die in Reichenbach im Odenwalde im Herbste 1872 auftrat und wohl als Folge erysipelatöser Infection zu betrachten ist. Die an Gesichtsrose erkrankte Hebamme des Ortes entband während ihres Krankseins und kurz darauf sechs Frauen, welche sämmtlich schwer an Puerperalfieber erkrankten (die Hälfte davon starb). Nachdem die Hebamme sich ihre Kleider und Instrumente desinficirt hat, bleiben die später von ihr Entbundenen gesund, bis in der Familie der Hebamme selbst ein neuer Fall von Hautrose auftritt. Durch Zusammenschlafen mit der Kranken wird die Geburtshelferin von Neuem zur Trägerin des Krankheitsgiftes, so dass neuerdings vier von ihr entbundene Frauen erkrankten, von denen drei starben. Jetzt endlich wird die Ursache der Infection erkannt, die Hebamme von ihrem Dienste entfernt und damit die bisherige Quelle des Ansteckungsstoffes verstopft. — Ein 11. Erkrankungsfall liess sich auf den vor der Niederkunft häufig erfolgten Verkehr der Wöchnerin mit einer Hausgenossin zurückführen, die an Rothlauf des Unterschenkels gelitten hatte. Bemerkenswerth ist auch, dass die Mutter der letzteren, die in einem anderen Orte wohnte, vom Besuche ihrer kranken Tochter zurückgekehrt, an Gesichtsrose erkrankte und daran starb. — Dr. C. Majer in München bringt eine statistische Skizze über die *Choleraepidemie* in München während der Jahre 1873 und 1874 nach amtlichen Materialien. — Dr. A. Dose in Marne (Holstein) gibt eine Uebersicht des Vorkommens der *Wechselfieber im Marschlande* und der Beziehungen zu meteorologischen Vorkommnissen, Bodenwärme u. s. w. Nach ihm ist nicht der absolute Hochstand des Grundwassers am gefährlichsten, sondern ein solcher Zustand des Bodens, wobei den Fäulnissprocessen am meisten Vorschub geleistet wird. In den Frühjahrsepidemieen geschieht dieses durch steigende Bodenwärme bei relativ geringem Wassergehalte der oberen, vorher stark durchtränkten Schichten — in den Herbstepidemieen wirkt die allmälige Abnahme des vorher hochstehenden Grundwassers bei noch sehr grosser Bodenwärme. Von Einfluss sind ferner Luftströmungen und Aufwühlung des Bodens. In der Marsch ist das Auftreten von Hausepidemieen in Neubauten gewöhnlich und nach Verf. dem letzteren Umstande zuzuschreiben. — In einer Arbeit über Kindersterblichkeit zeigt Dr. Schweig, dass in einem abgegrenzten Theile des Grossherzogthums Baden sich eine vergrösserte Kindersterblichkeit herausstellt, die sich nach ihm durch Stammesverschiedenheit erklären lässt. Die Bewohner Badens sind ihrer Abkunft nach theils Basken, theils Kelten, theils Germanen. Nach einer ethnographischen Karte vom Archivrath Bader sind die Bezirke mit hoher Kindersterblichkeit die Wohnsitze des germanischen Stammes, die mit niedriger Mortalität die Wohnsitze der Basken und Kelten. — Dr. Zuelzer publicirt eine Arbeit „*zur Statistik des Stoffwechsels*“ und setzt in einem anderen Artikel seine „*Studien zur vergleichenden Sanitäts-Statistik*“ fort, die in ihren Ergebnissen eine genügende Uebereinstimmung mit den Resultaten der früheren Untersuchungen des Verf. erkennen lassen.

Druck v. Hirschfeld, Leipzig.